

Röntgenologische Diagnostik und Differential- diagnostik von Nierencysten.

Rainer Bading

1977

AUS DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR RADIOLOGIE DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
DIREKTOR: PROF. DR. MED. JOSEF LISSNER

Röntgenologische Diagnostik
und Differentialdiagnostik
von Nierencysten.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER GESAMTEN MEDIZIN
AN DER LUDWIG MAXIMILIANS UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON
RAINER BADING
AUS

GÜNDING

1977



Mit Genehmigung

der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. J. Lissner

Mitberichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. U. Klein

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 22.12.1977

DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

1.	ABBILDUNGEN	1
2.	LITERATURVERZEICHNIS	2
3.1.	Cyrtopogon-Blütenbeschreibungen	3
3.1.1.	Einfache Blüten	3
3.1.2.	Polycystische Blüten	3
3.1.3.	Polycystische Blütenbeschreibungen	3
3.1.4.	Meristemata	10
3.2.	Monocystische Blütenbeschreibungen	13
3.2.1.	Einfache Blüten	13
3.2.2.	Polycystische Blüten	14
3.2.3.	Polycystische Blütenbeschreibungen	15
3.2.4.	Meristemata	13
3.2.5.	Floralform	15
3.3.	Monocystische Blütenbeschreibungen	16
3.3.1.	Floralform	16
3.3.2.	Floralform	17
3.3.3.1.	Meristemata	17
3.3.3.2.	Meristemata	17
3.3.3.	Floralform	17
3.3.4.	Differentialbeschreibungen	18
3.3.4.1.	Meristemata	18
3.3.4.2.	Meristemata	18
3.3.4.3.	Meristemata	18
3.3.4.4.	Meristemata	18

FÜR GISELA

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG	1
2. LITERATURÜBERSICHT	2
2.1. Cystische Nierenerkrankungen	2
2.1.1. Einfache Cysten	2
2.1.2. Multicystische Niere	5
2.1.3. Polycystische Nierendegeneration	7
2.1.4. Markschwammniere	10
2.2. Konventionelle Röntgendiagnostik	13
2.2.1. Einfache Cysten	13
2.2.2. Multicystische Niere	14
2.2.3. Polycystische Nierendegeneration	14
2.2.4. Markschwammniere	15
2.2.5. Pseudotumoren	16
2.3. Arteriographische Diagnostik	16
2.3.1. Translumbale Aortographie	16
2.3.2. Transfemorale Arteriographie	17
2.3.2.1. Übersichtsangiographie	17
2.3.2.2. Selektive Arteriographie	17
2.3.3. Einfache Cysten	17
2.3.4. Differentialdiagnostische Kriterien zur Abgrenzung gegen einfache Cysten im Angiogramm	18
2.3.4.1. Gefäßlose Tumoren	18
2.3.4.2. Abszesse	19
2.3.4.3. Echinokokkuscysten	19
2.3.4.4. Tuberkulöse Kavernen	19

	Seite
2.3.4.5. Hydronephrose	19
2.3.5. Multicystische Niere	20
2.3.6. Polycystische Nierendegeneration	20
2.3.7. Markschwammniere	21
2.4. Komplikationen	21
3. METHODIK	22
3.1. Arteriographische Technik	22
3.1.1. Etagnaortographie	22
3.1.2. Selektive Nierenarteriographie	23
3.1.3. Komplikationen	24
3.2. Aufnahmetechnik	24
3.2.1. Verstärkerfolie	24
3.2.2. Feldgröße	25
3.2.3. Durchstrahltes Volumen und Streustrahlenbeseitigung	25
3.3. Auswertungsmodus	25
4. KRANKENGUT	27
5. ERGEBNISSE	29
5.1. Einfache Cysten	29
5.1.1. Alters- und Geschlechtsverteilung	29
5.1.2. Größe der Nieren	31
5.1.3. Verkalkungen	31
5.1.4. Veränderungen im AUG	31
5.1.5. Arteriographische Befunde	34
5.1.5.1. Lumenweite der Hauptarterie	34
5.1.5.2. Verlauf der Nierengefäße	35
5.1.5.3. Parenchymkonturen	36
5.1.5.4. Rinde	37

5.1.5.5.	Seitenlokalisation der Cysten	38
5.1.5.6.	Cystenlokalisation nach Geschlechtsaufteilung	38
5.1.5.7.	Cystenverteilung innerhalb der Nieren	39
5.1.5.8.	Cystengröße	40
5.1.5.9.	Begrenzung der Cysten	40
5.2.	Polycystische Nierendegeneration	42
5.2.1.	Alters- und Geschlechtsverteilung	42
5.2.2.	Größe der Nieren	44
5.2.3.	Veränderungen im AUG	46
5.2.4.	Arteriographische Befunde	47
5.2.4.1.	Lumenweite der Hauptarterie	47
5.2.4.2.	Verlauf der Nierengefäße	48
5.2.4.3.	Parenchymkonturen	49
5.2.4.4.	Rinde	50
5.2.4.5.	Cystengröße	51
5.2.4.6.	Cystenbegrenzung	51
5.3.	Tuberkulöse Kavernen	52
5.3.1.	Alters- und Geschlechtsverteilung	52
5.3.2.	Größe der Nieren	54
5.3.3.	Verkalkungen	56
5.3.4.	Veränderungen im AUG	57
5.3.5.	Arteriographische Befunde	59
5.3.5.1.	Lumenweite der Hauptarterie	59
5.3.5.2.	Verlauf der Nierengefäße	60
5.3.5.3.	Parenchymkonturen	62
5.3.5.4.	Rinde	63
5.3.5.5.	Seitenlokalisation der Kavernen bei Männern und Frauen	64
5.3.5.6.	Intrarenale Kavernenverteilung	65
5.3.5.7.	Kavernengröße	66
5.3.5.8.	Kavernenbegrenzung	66

5.4.	Hydronephrose	68
5.4.1.	Alters- und Geschlechtsverteilung	68
5.4.2.	Größe der Nieren	70
5.4.3.	Veränderungen im AUG	71
5.4.4.	Arteriographische Befunde	72
5.4.4.1.	Lumenweite der Hauptarterie	72
5.4.4.2.	Verlauf der Nierengefäße	73
5.4.4.3.	Parenchymkonturen	74
5.4.4.4.	Rinde	74
5.4.4.5.	Seitenlokalisation der Hydronephrose bei Männern und Frauen	74
5.4.4.6.	Hohlraum - Größe	75
5.4.4.7.	Lage und Begrenzung der Hohlräume	76
5.5.	Gefäßlose Tumoren	77
5.5.1.	Alters- und Geschlechtsverteilung	77
5.5.2.	Größe der Nieren	79
5.5.3.	Verkalkungen	80
5.5.4.	Veränderungen im AUG	80
5.5.5.	Arteriographische Befunde	81
5.5.5.1.	Lumenweite der Hauptarterie	81
5.5.5.2.	Verlauf der Nierengefäße	81
5.5.5.3.	Parenchymkonturen	83
5.5.5.4.	Rinde	83
5.5.5.5.	Seitenlokalisation der Tumoren	83
5.5.5.6.	Tumorlokalisation nach Geschlechtsaufteilung	83
5.5.5.7.	Intrarenale Tumorverteilung	84
5.5.5.8.	Tumorgröße	85
5.5.5.9.	Tumbegrenzung	85
6.	DISKUSSION	86
6.1.	Abdomenübersichtsaufnahme	86
6.1.1.	Formänderungen der Niere	86

	Seite
6.1.2.	Größe der Nieren 87
6.1.3.	Verkalkungen 88
6.2.	Urographische Befunde 91
6.2.1.	Polycystische Nierendegeneration 91
6.2.2.	Markschwammniere 93
6.2.3.	Einfache Cysten 95
6.3.	Arteriographische Befunde 101
6.3.1.	Arterielle Phase 101
6.3.1.1.	Lumenweite der Hauptarterie 102
6.3.1.2.	Veränderungen an intrarenalen Gefäßen 104
6.3.1.3.	Vergleichende Betrachtung der Gefäß- veränderungen bei einfachen Cysten und tuberkulösen Kavernen 105
6.3.1.4.	Vergleichende Betrachtung der Gefäß- veränderungen bei einfachen Cysten und Hydronephrosen 106
6.3.1.5.	Veränderungen an intrarenalen Gefäßen bei gefäßlosen bzw. gefäßarmen Nierenkarzinomen 107
6.3.2.	Parenchymphase 109
7.	ZUSAMMENFASSUNG 114
8.	LITERATURVERZEICHNIS 118
9.	LEBENS LAUF 159

1. EINLEITUNG

Die Kardinalsymptome raumfordernder Nierenprozesse sind Hämaturie, Schmerz und palpable Resistenz, wenngleich es sich hierbei in der Regel um Spätsymptome handelt (73, 188). Harnblutungen treten z.B. bei Cysten in 30 - 50 % d.F., bei Nierenkarzinomen in 50 - 80 % d.F. auf (73, 165, 182). Wichtig ist in differentialdiagnostischer Hinsicht die Unterscheidung zwischen Hämaturien mit oder ohne Schmerz. Tumorblutungen (Cysten und Karzinome) sind im Initialstadium meist schmerzlos. Schmerzhafte Hämaturien kommen in der Regel bei entzündlichen Hohlssystemprozessen vor oder sind durch Harnsteinleiden bedingt (241).

"Die Verdachtsdiagnose einer Geschwulst kann nur durch Röntgenverfahren gesichert werden" (188). "Wie kaum an einem anderen Organ geben die vielfältigen röntgenologischen Untersuchungsmethoden Auskunft über die Lokalisation, Größe, Natur des Tumors und seine Operabilität" (164, 188). Erste Hinweise auf das Vorliegen eines raumfordernden Nierenprozesses gibt die Nierenleeraufnahme, wobei ein Tumor an der Form-, Größen- und Lageänderung der Niere sichtbar werden kann. Das Ausscheidungsurogramm (AUG) zeigt Veränderungen am Hohlssystem, wobei Cysten und Nierenkarzinome die häufigsten Ursachen dafür sind (19, 73, 77, 99, 127, 136, 165, 177, 228, 249, 264, 277, 278). Zur weiteren Aufklärung über die Art des Tumors steht die Angiographie zur Verfügung, die in der Regel die Diagnose zu stellen vermag.

Es gibt zahlreiche Beschreibungen über die röntgenologische Diagnostik von Nierencysten, eine Zusammenstellung ihrer Merkmale liegt in der bisherigen Literatur jedoch nicht vor. Es soll in dieser Arbeit untersucht werden, welche röntgenologischen Kriterien und wie häufig diese für Cysten vorkommen, wobei Leeraufnahme, Ausscheidungsurogramm (AUG) und Angiographie getrennt bewertet werden. Darüber hinaus soll festgestellt werden, ob sich diese Merkmale der einzelnen Untersuchungsverfahren gegenüber anderen raumfordernden Nierenprozessen unterscheiden.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. Cystische Nierenerkrankungen

2.1.1. Einfache Cysten

Einfache Cysten durchsetzen das Nierenparenchym nur zu einem geringen Teil, sie kommen einzeln oder multipel, disseminiert oder arealweise in Gruppen zusammenliegend, uni- oder bilateral vor (21, 73, 99, 165, 262). Sie sind glattwandig begrenzte Hohlräume, die mit einer kristallklaren Flüssigkeit angefüllt sind (73, 172, 177), nur in ganz seltenen Fällen mit "Kalzium-Milch" (26, 147, 151, 224). BRAASCH et al.(43) berichten, daß in 1,84 % der Fälle Kalzium-Depots in der Cystenwand auftraten. Zum überwiegenden Teil sind einfache Cysten erbs- bis kirschgroß, doch wurden Cysten mit zehn Liter Inhalt beschrieben (105).

Die Cysten liegen ohne Kommunikation mit dem Hohlraumssystem meistens in der Rinde (21, 73, 165), mit Vorliebe an den Polen (277), meist im unteren Pol (33, 136).

Morphologisch verwandt mit den einfachen Cysten sind Hiluscysten (parapelvine Cysten) (77, 148, 152, 242). Sie sind aufs engste mit dem Nierenbeckenkelchsystem (NBKS) benachbart. Als Folge ihres hilären Ursprungs sind sie teilweise oder vollständig vom Hilusfett umgeben und schieben es beim Cystenwachstum vor sich her (280).

Eine seltene Form der einfachen Cysten ist die multilokuläre Cyste (99). Sie ist solitär, unilateral auf einem Teil der Niere begrenzt und gekammert. Die epithel ausgekleideten Kammern haben keine Verbindung untereinander (99, 222). In den Cysten und Septen befindet sich kein funktionsfähiges Nierengewebe, es besteht keine Verbindung mit dem Hohlraumssystem (46, 99, 165, 222).

Der Nierenrest ist normal gebaut, der durch Cystenausdehnung nur noch kappenartig einem Nierenpol aufsitzen kann (222).

Pyelogene Cysten kommunizieren im Gegensatz zu den o.a. mit dem Hohlraumssystem (175). Sie liegen in einem Markkegel und sind durch einen feinen, wenige Millimeter langen Kanal mit dem zugehörigen Kelch verbunden. 70 % der Fälle liegen im oberen Pol, 20 % der Fälle in der Nierenmitte, 10 % der Fälle im unteren Pol (162, 264, 282). Sie können durch Obliteration des verbindenden Ganges ihren Zusammenhang mit dem Hohlraumssystem verlieren (190).

Einfache Cysten kommen bei 50 bis 60 % aller Sektionen als Nebebefund vor (238).

Hiluscysten machen ca. 6 % der einfachen Nierencysten aus (77).

Multilokuläre Cysten sind äußerst selten, in der Weltliteratur sind bisher nur 47 Fälle beschrieben worden (34, 48, 64, 103, 112, 125, 197, 206, 213, 222, 268).

Über die Geschlechtsverteilung gehen die Angaben in der Literatur auseinander. Nach DEUTICKE (73) und BOEMINGHAUS (33) sind Frauen häufiger betroffen als Männer. Andere Autoren fanden keine Geschlechtsbevorzugung (64, 89).

Einfache Cysten können in allen Altersklassen von 20 bis 70 Jahren auftreten (33, 73, 165), machen sich jedoch - wegen ihres langsamen Wachstums - hauptsächlich klinisch im 5. und 6. Dezennium in Form von schmerzloser Hämaturie, Druck und Schmerz im Nierenlager, Hypertonie und als palpable Resistenz in der Nierenregion bemerkbar (12, 21, 73, 99, 166, 182, 241).

Hämaturie kann in 33 bis 35 % der Fälle auftreten, Schmerz im Nierenlager in 35 bis 44 % (165, 182), Hypertonie in 11 % (182) und palpable Resistenz in 6 % der Fälle (166).

In 2,1 bis 3,5 % der Fälle können einfache Cysten gemeinsam mit einem malignen Tumor in derselben Niere vorkommen (88, 123, 156, 158, 179, 229, 252, 276). Dabei können Cyste und Tumor getrennt voneinander auftreten, der Tumor in der Cystenwand, die Cyste innerhalb eines Tumors oder an der Tumorperipherie (125).

Einfache Cysten lassen keinen Erbgang erkennen (165).

Ihr Entstehungsmechanismus ist umstritten, letztlich unbekannt. Sie sollen dysgenetisch auf dem Boden einer minderwertigen Anlage der Ureterknospe entstehen (44).

Nach Angaben von HEPLER (149, 150) sind sie Retentionscysten bei tubulärer Obstruktion als Folge einer umschriebenen Entzündung mit gleichzeitigem Gefäßverschluß.

BECKER (21) meint, daß einfache Cysten aus Kelchdivertikeln (pyelogenen Cysten) entstehen, die ihre Verbindung mit dem Sammelröhrensystem verloren haben.

Die multilokulären Cysten entstehen durch regionäre Hemmungsmißbildung innerhalb der Niere bedingt durch eine minderwertige Anlage der Ureterknospe (213).

Hiluszysten stammen vermutlich von Resten des Wolff'schen Ganges oder von Resten mesonephrogenen Gewebes ab (1, 6). HENTHORNE (148) vermutet, daß sie lymphatischen Ursprungs sind, womöglich als Folge einer chronischen Entzündung mit sekundärer Lymphektasie.

Pyelogene Cysten entstehen wahrscheinlich durch eine Mißbildung ureterogenen Ursprungs oder aber postinfektiös (261). Die Verbindung mit dem Hohlraumssystem soll auch durch Perforation einer einfachen Cyste in einen Kelch zustandekommen (236).

2.1.2. Multicystische Niere

Die multicystische Niere wurde erstmals 1864 von HARLEY (142) beschrieben und 1955 durch SPENCE (255) als selbständige Krankheit klassifiziert.

Abzugrenzen ist sie gegen die polycystische Nierendegeneration (24, 133, 169, 255, 257) sowie gegen die multilokuläre Cyste, wenn sie den größten Teil des Organes einnimmt (165). In der Literatur wurden multicystische Nieren unter folgenden Synonymen beschrieben:

1. Knollenniere (18, 30, 69, 198)
2. Nierenblastemcysten (73, 157)
3. dysplastische Cystennieren (169)
4. multilokuläre Nierencysten (46).

Die Erkrankung kommt ausschließlich unilateral vor (99, 104, 130, 170, 245). Die multicystische Niere besteht aus einer Gewebsmasse, die aus multiplen Cysten verschiedener Größe zusammengesetzt ist (130, 191, 216). Morphologisch werden zwei Formen unterschieden:

1. die hydronephrotische Form (104)
2. die pelveoinfundibuläre Atresie (134).

Bei der hydronephrotischen Form stellen die Cysten dilatierte NBKS - Abschnitte dar, die miteinander kommunizieren.

Zwischen den Cysten liegt funktionsfähiges Nierenparenchym (104). Der Ureter ist in 80 % der Fälle fehlend bzw. atretisch (216, 266, 269).

Die pelveoinfundibuläre atretische Form besteht aus isolierten Cysten mit einem mittleren Durchmesser von 3,7 cm (104).

Die Cysten enthalten manchmal Kalk (169) oder sind mit einer Kalkschale bedeckt (69). Der obere Abschnitt des Ureters fehlt in 1/3 der Fälle, in 50 % ist er atretisch, in 30 % hypoplastisch (104). Das NBKS ist charakteristischerweise nicht vorhanden, nur mikroskopisch sind seine atretischen Abschnitte in Form von Epithelsträngen erkennbar. Ebenso fehlt funktionsfähiges Nierenparenchym (104).

Die Häufigkeit der multicystischen Niere wird mit 7,3 % aller Nierenmißbildungen angegeben (92).

Der Häufigkeitsgipfel der Erkrankung liegt vor dem zweiten Lebensjahr (130, 133), kann allerdings in einzelnen Fällen bis in das Erwachsenenalter persistieren (169, 170).

Die multicystische Niere ist äußerst symptomarm (169, 170). In der Neonatalperiode ist sie als großer, höckeriger Tumor im Nierenlager palpabel, gelegentlich treten Harnwegsinfekte auf (90, 91, 104).

Die multicystische Niere wird nicht vererbt (130, 170, 255). Die pelveoinfundibuläre Atresie stellt eine Entwicklungsanomalie dar, für deren Entstehung es zahlreiche Theorien gibt. Diskutiert werden partielle Minderwertigkeit der Ureterknospe (230), Reste der Vorniere (214), Kombination von Gefäßmißbildung und Ureterobstruktion (149), Ausbleiben einer der drei Nierenentwicklungsphasen (69) oder Röteln-embryopathie (185).

Die hydronephrotische Form stellt eine Mißbildung der Ureterknospe dar (104), wobei der obere Ureterabschnitt oder das Nierenbecken atretisch bleiben. Der vom intakten Nierenparenchym gebildete Harn führt zur Aussackung des Hohlsystems, so daß bei Ureteratresie miteinander kommunizierende Cysten entstehen, während bei Nierenbeckenatresie nur die Kelche cystenartig aufgetrieben werden.

2.1.3. Polycystische

Nierendegeneration

Die polycystische Nierendegeneration ist eine beiderseitige Nierenerkrankung (33, 99). "Einseitige polycystische Nierendegenerationen", die in 8 % der Fälle vorkommen sollen (22, 73), sind wahrscheinlich multicystische Nieren oder die polycystische Nierendegeneration der Gegenseite wurde übersehen (102). Möglicherweise handelt es sich hier auch um polycystische Nierendegenerationen mit unterschiedlichem Ausprägungsgrad beider Nieren (27, 248). BOSNIAK (39) konnte in einer Untersuchungsreihe über polycystische Nierendegenerationen nachweisen, daß in 1/4 der Fälle die Niere einer Seite 30 % größer war als auf der Gegenseite.

Es werden drei Erscheinungsformen unterschieden, die sich zwar pathologisch - anatomisch ähneln, hinsichtlich der Pathogenese und des klinischen Bildes jedoch verschiedene Krankheiten sind (87):

1. Infantile polycystische Nierendegeneration
2. Juvenile polycystische Nierendegeneration
3. Adulte polycystische Nierendegeneration

Bei der infantilen Form sind die Organe stark vergrößert, ihre Schnittfläche zeigt ziemlich gleichmäßige kleincystische Veränderung des gesamten Parenchyms, so daß normales Parenchym nicht mehr erkennbar ist (39, 81, 87, 128).

Histologische Untersuchungen ergaben, daß die Cysten von allen Abschnitten des Nephrons ausgehen, wobei die Bowmann'sche Kapsel und die Henle'sche Schleife am häufigsten beteiligt sind (39, 81). Der Zusammenhang der Nephrone mit dem ableitenden Harnwegssystem ist erhalten (81).

In den meisten Fällen kommt die infantile Form gemeinsam mit Lebermißbildungen vor, wobei die Leber vergrößert und mit multiplen Cysten durchsetzt ist (39). Die periportalen Felder sind alle ausnahmslos fibrosiert und die Gallengänge erweitert (128).

Die infantile polycystische Nierendegeneration wird autosomal recessiv vererbt (65, 87, 99, 130). Von Geburt an sind beide Nieren deutlich als höckrige Resistenzen im Nierenlager tastbar (65, 130). Die meisten Säuglinge sterben an Uraemie (39, 55). In einigen Fällen erreichen die Nieren solch eine Größe, daß sie die Lungen komprimieren und zu Atemdepression, Lungenkongestion und Pneumonie mit letalem Ausgang führen (29, 59, 191).

Mädchen sind zweimal häufiger betroffen als Knaben (39, 130). Die Erkrankung tritt sehr selten auf, ihr Vorkommen wird mit 1:6000 bis 1:14000 Geburten angegeben (39).

Bei der juvenilen Form der polycystischen Nierendegeneration steht im Vordergrund der Erkrankung die kongenitale Leberfibrose, weswegen diese Form die Synonymen "kongenitale Leberfibrose" oder "kongenitale biliäre cystische Fibroadenomatose" trägt (29, 135).

85 % der Kranken haben cystisch veränderte Nieren (102). Meist befinden sich die bis zu 2 cm großen Nierencysten diffus verteilt im Mark und in der Rinde (221), bei einem Drittel der Fälle finden sich cystische Veränderungen ähnlich wie bei der Markschwammniere nur in der Pyramidenregion (102).

Klinisch treten hauptsächlich durch portale Hypertension bedingte Ösophagusvarizenblutungen auf (227). Nur gelegentlich kommen chronisch rezidivierende Harnwegsinfekte vor, die zur chronischen Pyelonephritis führen (39).

Die Patienten sind zwei bis vierzehn Jahre alt, Mädchen sind zweimal häufiger betroffen als Knaben (227).

Die adulte Form kommt unter den polycystischen Nierendegenerationen am häufigsten vor (39, 73, 98, 165).

Das Nierenparenchym ist diffus mit Cysten unterschiedlicher Größe durchsetzt. Die Größe der Cysten reicht vom mikroskopischen Hohlraum bis zur apfelgroßen Blase (73). Die Cysten sind tubulären Ursprungs und kommunizieren nur zu einem Teil mit den ableitenden Harnwegen (81).

Klinisch werden eine asymptomatische und eine symptomreiche Form unterschieden (39).

Die asymptomatische Form wird nur zufällig im Rahmen einer röntgenologischen Routinediagnostik entdeckt (73, 145).

Die Krankheitserscheinungen der symptomreichen Form der polycystischen Nierendegeneration lassen sich in drei Gruppen einteilen (73):

1. Kompressionsbedingte Beschwerden
wie z.B. Druck in den Nierenlagern,
Völlegefühl und Verdauungsstörungen
2. Zeichen der Niereninsuffizienz
wie Polyurie, Polydipsie, Isosthenurie
und Uraemie
3. Harnveränderungen
wie z.B. Makrohämaturie in 20 bis
50 % der Fälle.

Die häufigsten Komplikationen sind Harnwegsinfekte sowie Kalkbildungen (39). Gelegentlich treten Cystenrupturen und Ureterkompression auf (65).

Nicht selten ist die adulte polycystische Nierendegeneration mit Erkrankungen in anderen Organen vergesellschaftet.

DALGAARD (65) fand bei 43 % der Patienten mit polycystischer Nierendegeneration gleichzeitig Lebercysten. Im Gegensatz zu der infantilen Form besteht keine periportale Fibrose oder portale Hypertension (70). SPENCE (255) fand in 9 % der Patienten mit polycystischer Nierendegeneration zugleich Pankreascysten. Gelegentlich werden auch gleichzeitig Cysten in der Lunge, Milz, Schilddrüse, Harnblase, in den Ovarien, Hoden oder Nebenhoden gefunden (65, 243). Mehrfach wurden gleichzeitig Aneurysmen der Basalarterien des Gehirnes beobachtet (65, 243).

Die adulte Form der polycystischen Nierendegeneration wird autosomal dominant vererbt (33, 99, 165). Sie kommt in jedem Alter vor (33, 165), macht sich klinisch jedoch erst im mittleren Lebensalter bemerkbar. Das Durchschnittsalter liegt bei 40 Jahren (166, 256), Männer sind ebenso häufig betroffen wie Frauen (65, 262).

2.1.4. Markschwammn i e r e

Die Markschwammniere wurde 1939 erstmalig von LENARDUZZI (178) beschrieben. CACCHI et al.(53) schilderten als erste ausführlich deren pathologisch - anatomisches Bild.

Die Markschwammniere trägt folgende Synonymen:

1. Cystische Erkrankung der Nierenpyramiden (201, 235)
2. Cystische Erweiterung der Sammelröhren (270)
3. Schwammn i e r e (62, 80, 218)
4. Markcysten (137)
5. Renale tubuläre Ektasie (175).

Die Cystenbildung beschränkt sich auf einzelne oder mehrere Pyramiden (62, 165, 169, 215) oder verteilt sich diffus über das gesamte Mark einer oder beider Nieren (62, 99, 169, 184). Vorherrschend ist die bilaterale Läsion, die in 65 bis 70 % der Fälle auftritt (62, 184).

Im Nierenmark finden sich einige bis zahllose Hohlräume (62), die mit dilatierten Sammelröhren kommunizieren (10, 169, 184, 215) und teilweise mit dem Hohlssystem verbunden sein können (184). Die Größe der Cysten reicht von mikroskopischen Ausmaßen bis zur Erbsgröße (85, 165).

Histologisch unterscheiden CACCHI et al.(53) zwei Formen. In der ersten Gruppe befinden sich mehr oder weniger irreguläre Hohlräume oder dilatierte Tubuli, die mit dem NBKS kommunizieren.

Die zweite Gruppe besteht aus mehr oder weniger voluminösen echten, isolierten oder miteinander vereinten Cysten, die keinen Zusammenhang mit dem Hohlsystem haben.

Das Cysteninnere kann vollkommen leer sein, homogenes Exsudat enthalten oder Zelltrümmer, die Kristallisationskeime für Verkalkungen sein können (62, 137).

PYRAH (225) unterscheidet drei Gruppen:

1. Markschwammnieri ohne Verkalkungen,
2. Markschwammnieri mit Parenchymverkalkungen,
3. Markschwammnieri mit Konkrementbildung.

Kalkeinlagerungen sollen in 47 % (111) bzw. 94 % (184) der Fälle vorkommen. Diese unterschiedliche Frequenz läßt sich durch Entzündungsprozesse (62) erklären und durch das Alter der cystischen Veränderungen, da Verkalkungen am ehesten im fortgeschrittenen Stadium auftreten (235, 270).

Die Markschwammnieri ist kein seltenes Krankheitsbild (62, 79, 169, 184, 215, 246). LAGERGREEN (169) fand unter 2465 intravenösen Urogrammen 0,5 % Markschwammnieren. Eine ganze Reihe von Markschwammnieren ist erst retrospektiv erkannt worden (96, 111, 153, 215, 218, 246).

Die Erkrankung macht sich klinisch hauptsächlich in den mittleren Lebensjahren bemerkbar (62, 81, 99, 121, 136, 169, 175, 184, 215), kann gelegentlich auch bei Neugeborenen und Kindern in Erscheinung treten (51, 85, 143, 184, 200, 215, 254).

Über die Geschlechtsverteilung gehen die Angaben auseinander. Nach FOURNIER (111) müßten Männer viermal, nach ABESHOUSE et al.(2) 2,5 mal häufiger erkranken als Frauen. Ungefähr übereinstimmende Angaben liefern LINDVALL (184), PALUBINSKAS (215) und KLEMENCIC et al.(166), nach denen die Markschwammnieri bei Männern 1,5 mal häufiger als bei Frauen auftritt. EKSTRÖM (85) fand keine Geschlechtsbevorzugung.

Die Markschwammniere wird nicht vererbt (99). Sie ist ein angeborener Mißbildungsdefekt im Bereich der Sammelröhren (175, 215). Über die Entstehung herrscht ein unklares Bild, letztlich ist die Ursache unbekannt. LINDVALL (184) vertritt die dualistische Entwicklungstheorie, nach der eine Kommunikation zwischen den metanephrogenen Rindenkanälchen und ureterogenen Sammelkanälchen ausbleibt. CACCHI et al.(53) sind der Auffassung, daß zwischen der polycystischen Nierendegeneration und der Markschwammniere nur ein gradueller Unterschied besteht, was von mehreren Autoren bezweifelt wird (165, 169, 181, 184, 219). MC KENNA et al.(193) vermuten, daß durch Persistenz der urinführenden Tubuli innerhalb der zweiten, sogenannten provisorischen Zone Cystenbildungen resultieren. Die Markschwammniere soll auch durch präcipitierte Harnsäurekristalle während des Fetallebens entstehen, die zur rückstaubedingten tubulären Dilatation führen (270).

Klinisch ist die Markschwammniere in leichten Fällen äußerst symptomarm; bis auf eine geringgradig eingeschränkte Konzentrationsfähigkeit hat sie keine weiteren Symptome (62, 169, 184, 215). Sie macht sich erst dann bemerkbar, wenn Komplikationen auftreten: an erster Stelle steht die Hämaturie, deren Häufigkeit mit 40 bis 50 % (62) bzw. 85 % (2) angegeben wird. In 60 % der Fälle kann Hypertonie auftreten (238). Symptome eingeschränkter Nierenfunktion sind am häufigsten die Hyperkalzurie bei normalen Kalziumserumwerten (215). Seltener sind Albuminurie, die in etwa 12 bis 15 % der Fälle vorkommt (62), Koliken (184, 215) und Pyelonephritis (153, 184, 201, 215).

2.2. K o n v e n t i o n e l l e

R ö n t g e n d i a g n o s t i k

Bei der Abklärung raumfordernder Nierenprozesse stehen im Ablauf der Röntgendiagnostik die konventionellen Verfahren wie die Abdomenleeraufnahme, die Ausscheidungsurographie sowie die Nephrotomographie an erster Stelle (50, 109, 186, 208, 273). Zur Beurteilung cystischer Nierenerkrankungen haben diese Verfahren unterschiedlichen Aussagewert.

2.2.1. E i n f a c h e C y s t e n

Bei Vorliegen einfacher Cysten zeigt die Leeraufnahme Formveränderungen, Größenzunahme und Lageänderungen des Nierenweichteilschattens, das AUG Deformierungen und Verlagerungen der Kelche, der Kelchgruppen und des Nierenbeckens (77, 127, 136, 165, 177, 228, 249, 264, 278). Diese beiden Methoden lassen nur die Verdachtsdiagnose eines raumfordernden Nierenprozesses zu, geben jedoch keinen Hinweis auf die Art der Erkrankung, da Cysten und Nierentumoren in gleicher Weise die Nierenkontur verändern bzw. das Hohlssystem deformieren können (177). Glatte Hohlssystemkonturen sind zur Unterscheidung einer Cyste von einem Tumor von besonderer Wichtigkeit, aber kein Beweis (165, 277), da auch das Nierenkarzinom die Konturen des Nierenbeckens und der Kelche einige Zeit intakt läßt (278). Ein weiteres Problem stellen eingeschmolzene oder gefäßarme Tumoren dar, die oft das Bild einer Cyste vortäuschen (177), Metaplasien in der Cystenwand und die sogenannte Dromedar - Niere, die in 10 % der Fälle auftreten kann (114).

Das AUG vermag nur in 30 % eine exakte Diagnose eines raumfordernden Prozesses zu liefern (172).

Wichtige differentialdiagnostische Merkmale vermittelt die Nephrotomographie, die die Cyste als scharf begrenzten, runden oder ovalen vermehrt strahlendurchlässigen Bezirk darstellt (40, 95, 172, 182, 228, 264, 281). Nekrotisch zerfallene oder cystisch degenerierte Tumoren zeigen Kontrastmittel - "Pools" in einer unregelmäßig begrenzten Parenchymaussparung (95, 228, 281).

Die Nephrotomographie erlaubt in 95 von 100 Fällen eine sichere Unterscheidung zwischen Tumor und Cyste (61, 94, 95, 281).

2.2.2. Multicystische Niere

Die multicystische Niere zeigt oft Cystenwandverkalkungen in Form von Ringschatten (69, 165, 170). Im AUG ist sie funktionslos, retrograde Pyelographie ist wegen des atretischen Ureters zwecklos (69, 130, 136, 170). Die einseitige "stumme Niere" gilt als wichtiger Hinweis zur Unterscheidung einer Nierendysplasie von der polycystischen Nierendegeneration.

2.2.3. Polycystische

Nierendegeneration

Bei der infantilen Form erscheinen im Leerbild bilateral vergrößerte Nieren. Das AUG zeigt typischerweise ein geflecktes Bild wegen der Kontrastmittelstase in den cystisch erweiterten Nephronabschnitten (39). Die Kelche bleiben in der Regel unverändert (39).

Gleiche Veränderungen im Leerbild sowie im AUG werden in der Regel bei der juvenilen Form beobachtet (39, 87).

Die adulte Form zeigt im Leerbild immer bilateral vergrößerte Nieren (32, 72, 79, 80, 99, 130, 165). Man sollte an eine polycystische Nierendegeneration denken, wenn sich beide Nierenweichteilschatten über drei Wirbelkörper erstrecken (72, 165) oder in der Längsachse mehr als 14 cm messen (32). Die Nierenkontur ist durch randständige Cysten gebuckelt.

Urographisch erfährt das gesamte Hohlssystem Veränderungen in Form von Impressionen, Ausziehungen und Verdrängungen (32, 39, 72, 79, 80, 99, 169). Mit der Vergrößerung des Organes sind auch die Kelchhölse verlängert, wobei der Abstand zwischen dem obersten und untersten Kelch in der Regel 9 cm beträgt (32).

Nephrotomographisch gelingt meistens die Diagnose. Die zahlreichen Cysten werden als scharf begrenzte Aufhellungszonen verschiedener Größe im kontrastmittelangereicherten Nierenparenchym dargestellt (79, 99, 228, 262).

2.2.4. M a r k s c h w a m m n i e r e

Die Nierenweichteilschatten sind meist normal groß, die rundlich bis ovalen Markverkalkungen liegen traubenförmig innerhalb der Pyramiden (79, 165). Differentialdiagnostisch muß an Urotuberkulose, Nephrokalzinose, Papillennekrose, Kelchdivertikel und "tubuläre Stase" (Ektasie der Sammelrohre) gedacht werden (62, 184).

Die Diagnose wird aufgrund des AUG gestellt (10, 62, 79, 99, 153, 184, 215). Bei umschriebenen Läsionen zeigt eine Pyramide eine schleierartige Trübung mit "bürstenähnlichem Ende" an der Papillenspitze (96). Stärkergradige Erweiterungen der Sammelrohre erweisen sich als radiär angeordnete Kontrastmittelsäulen, die ein fächerartiges Bild ähnlich wie bei der tubulären Stase bei Ureterkompression bieten. Ausgedehntere cystische Läsionen sind typischerweise segmentär angeordnet bedingt durch die cystenfreien Bertini - Säulen.

Die retrograde Pyelographie bringt keine zusätzlichen Informationen (62, 184).

2.2.5. P s e u d o t u m o r e n

Zahlreiche scheinbar raumfordernde Nierenprozesse ahmen im AUG Nierenkarzinome oder Cysten nach (99). Solche Pseudotumoren sind Lobulationen, kongenitale Mißbildungen, umschriebene Hydronephrose, sekundäre fokale Hyperplasie nach chronischer Pyelonephritis, arteriovenöse Mißbildungen, herdförmige Fibrolipomatose, Hämatome, Tuberkulose, Abszesse, xanthogranulomatöse Pyelonephritis und frischer Infarkt (99).

2.3. A r t e r i o g r a p h i s c h e D i a g n o s t i k

Die Arteriographie vermittelt als einzige Röntgenmethode in der urologischen Diagnostik eine zuverlässige Diagnose in der Abklärung expansiver Nierenprozesse (4, 13, 14, 16, 20, 28, 32, 35, 36, 45, 50, 63, 72, 74, 75, 78, 79, 83, 97, 99, 100, 101, 108, 109, 110, 115, 117, 120, 131, 136, 164, 165, 173, 174, 177, 182, 186, 187, 188, 195, 205, 207, 208, 209, 232, 239, 241, 244, 247, 249, 259, 263, 265, 272, 273, 274, 276, 277).

2.3.1. T r a n s l u m b a l e A o r t o g r a p h i e

Im Jahre 1929 gibt als erster Autor DOS SANTOS (74) die Möglichkeit der Darstellung der Nieren und ihrer Gefäße mit Hilfe der translumbalen Aortographie an. Diese Methode konnte sich in der Folgezeit jedoch nicht gegen die weniger eingreifenden Verfahren wie retrograde Pyelographie und AUG durchsetzen. Erst 1945 berichten NELSON (203) und 1947 DOSS (75) wieder über die Darstellung der Nieren mit Hilfe der lumbalen Aortographie.

Allerdings vermag dieses Verfahren nur in 70 bis 90 % der Fälle pathologische Gefäße bei Nierenkarzinomen darzustellen (38), z.T. wegen zu knappen Kontrastmittelangebotes, z.T. wegen überlagernden Darmgases oder -inhaltes oder z.T.

wegen Überlagerung von Darmgefäßen (38, 94, 131, 163, 267,) so daß die lumbale Aortographie nur noch selten durchgeführt wird.

2.3.2. T r a n s f e m o r a l e A r t e r i o g r a p h i e

Als Methode der Wahl gilt heute daher die transfemorale Technik zur Differentialdiagnose eines raumfordernden Nierenprozesses. Mit diesem Verfahren ist zunächst eine Übersichtsangiographie und anschließend eine selektive Nierenangiographie möglich.

2.3.2.1. Ü b e r s i c h t s a n g i o g r a p h i e

Mit Hilfe der Übersichtsangiographie lassen sich accessori- sche Nierengefäße, Gefäßstenosen und -verschlüsse, Nierenparenchymprozesse und Nierenmißbildungen darstellen (13, 180, 237, 239, 260).

2.3.2.2. S e l e k t i v e A r t e r i o g r a p h i e

Mit der selektiven Arteriographie lassen sich raumfordernde Nierenparenchymprozesse gut erfassen. Ihre Treffsicherheit liegt zwischen 95 und 99 % (14, 35, 94).

2.3.3. E i n f a c h e C y s t e n

Einfache Cysten führen je nach Lage und Größe zu Gefäß- verdrängungen oder -spreizungen (50, 73, 127, 262, 277). Die einem Nierenpol aufsitzenden Cysten verdrängen ent- sprechende periphere Äste, zentrale Cysten imponieren als scharf begrenzte gefäßlose Prozesse, die von den gespreizten Gefäßen bogig umgeben werden. Multiple Cysten verdrängen mehrere Segmentarterien und deren Äste.

Als Anpassung an das reduzierte funktionsfähige Nieren- parenchym tritt eine Rarefizierung des Gefäßbaumes mit Kaliberabnahme auf (277).

Cysten haben nie eine Kollateralversorgung aus der Umgebung (165). Kapselgefäße, die an der äußeren Oberfläche einer peripheren Cyste verlaufen, haben manchmal einen etwas geschlängelten Verlauf und dürfen nicht mit pathologischen Tumorgefäßen verwechselt werden (277). In der Parenchymphase erscheint eine Cyste als glatt begrenzte Kontrastmittelaussparung (73, 127, 165, 187, 262). Typischer Befund bei rindennahen Nierencysten ist das "claw-sign" (68), welches eine wichtige differentialdiagnostische Bedeutung haben soll (127, 165).

2.3.4. Differentialdiagnostische Kriterien zur Abgrenzung gegen einfache Cysten im Angiogramm

2.3.4.1. Gefäßlose Tumoren

Eine sichere Unterscheidung von einfachen Cysten und gefäßlosen Tumoren ist nicht immer möglich (19, 50, 116, 119, 164, 177, 187, 188, 223, 226, 276). Der Parenchymsporn, der als sicheres Zeichen für eine Nierencyste beschrieben wurde (68, 127, 165), kommt sogar bei Nierenkarzinomen vor (194).

Mit Hilfe der Pharmakoangiographie mit Adrenalin läßt sich bei gefäßarmen Tumoren keine zusätzliche Darstellung der Tumorgefäße erzielen (155, 177). Außerdem reagieren normale und pathologische Gefäße unterschiedlich auf das Pharmakon, wodurch leicht Fehlinterpretationen entstehen (3, 58, 155, 233).

2.3.4.2. A b s z e s s e

Nierenabszesse können wie expansive Nierentumoren oder Cysten imponieren (113, 188, 277). Fehlende Tumorgefäße sprechen aber gegen das Vorliegen eines Nierenkarzinoms (172).

Charakteristischerweise zeigen Abszesse an der Granze zum Nierenparenchym hyperämische Randzonen (272).

2.3.4.3. E c h i n o k o k k u s c y s t e n

Angiographisch lassen sich Echinokokkuscysten durch Kontrastmittelanfärbung der capsula fibrosa und der Tochterblasen diagnostizieren (99).

2.3.4.4. T u b e r k u l ö s e K a v e r n e n

Tuberkulöse Kavernen, die in den Stadien II und III/1-3 vorkommen können (146), lassen sich leicht von einfachen Cysten abgrenzen. In den kavernennahen Gefäßen finden sich typischerweise Kaliberschwankungen, Gefäßabbrüche und unregelmäßige Konturen, in seltenen Fällen korkenzieherartige Schlängelungen, Gefäßrarefizierungen, Strömungsverlangsamungen und hyperämische Entzündungssäume (8, 146).

2.3.4.5. H y d r o n e p h r o s e

Hydronephrotisch veränderte Nieren zeigen im Angiogramm als Anpassung an das reduzierte funktionsfähige Parenchym Rarefizierungen und - als Folge des expansiven Prozesses - Streckungen und bogige Verdrängungen der arteriellen Gefäße (99, 188, 262, 277).

Im Nephrogramm erkennt man den Parenchymrest, der mantelförmig in einer Dicke von wenigen Millimetern das hydronephrotisch vergrößerte Hohlraumssystem umgibt (73, 188, 263).

2.3.5. Multicystische Niere

Ein engkalibriger, rarefizierter renaler Gefäßbaum und eine knollige, traubenförmige Nierengestalt in der Parenchymphase sind typische angiographische Kriterien für eine multicystische Niere (165).

Allerdings läßt sich die multicystische Niere wegen spärlicher Gefäßversorgung angiographisch nicht immer befriedigend darstellen.

2.3.6. Polycystische Nierendegeneration

Im Angiogramm fällt zunächst das stark verringerte Lumen der Nierenarterie in Relation zum stark vergrößerten Organ auf (73). Ihr mittlerer Durchmesser beträgt 5 mm gegenüber 6 bis 8 mm bei normalen Nieren (73, 82). Das arterielle Gefäßnetz scheint im Verhältnis zur Nierengröße reduziert (73), die Gefäße zeigen einen bogigen Verlauf (99, 165). Im Nephrogramm hat das Parenchym "wurmfraß - ähnliches" Aussehen (32) bedingt durch zahlreiche den Cysten entsprechenden Aufhellungszonen. Randständige Cysten buckeln die Nierenkontur aus (73) oder bewirken Füllungsdefekte in der Rinde (210). Als Ausdruck der geringen Blutversorgung pro Flächeneinheit ist das Parenchym nur schwach kontrastiert (73).

Die juvenile und adulte Form der polycystischen Nierendegeneration haben ähnliche angiographische Bilder, nur sind bei der juvenilen Form die Gefäßveränderungen des Organes nicht so stark ausgeprägt (165).

Die infantile Form wird selten angiographisch untersucht werden können, da die meisten Patienten früh nach der Geburt sterben (165).

2.3.7. Markschwammn i e r e

Über angiographische Veränderungen in Markschwammnieren liegen kaum Veröffentlichungen vor. LINDVALL (184) und ALKEN (4) berichten, daß in den Angiographien, die sie durchgeführt haben, Gefäßbild und Parenchymphase keine pathologischen Befunde zeigten. Das Nierenmark kann bisweilen nephrographisch rarefiziert sein (165).

2.4. K o m p l i k a t i o n e n

Die Komplikationsrate der transfemorale Angiographie ist abhängig von der Anzahl der Angiographien, der Katheterlänge, der Untersuchungsdauer, der Oberfläche des Katheters und von der Erfahrung des Untersuchers (15, 107, 122, 141, 154, 171, 202, 240, 265, 283, 284).

Folgende Komplikationen kommen im wesentlichen vor:

1. Gefäßkomplikationen
wie Thrombosen, arterielle Embolien, Aneurysmen, Gefäßperforation, Hämatome und Gefäßspasmen (9, 22, 25, 37, 50, 71, 141, 171, 183, 217, 265, 283).
2. Kontrastmittelbedingte Komplikationen
wie Veränderungen im Gerinnungssystem, die Thrombosen begünstigen (168, 189), Paraplegien (47, 84), vaso-vagale Schocks und Allergien (47).

3. METHODIK

3.1. A r t e r i o g r a p h i s c h e T e c h n i k

Alle Patienten wurden nach der SELDINGER-TECHNIK (247) arteriographiert, bei der sich folgende Arbeitsschritte aneinanderreihen:

1. Lokalanästhesie,
2. Punktion der arteria femoralis superficialis nach einer kleinen Hautincision etwa drei Querfinger unterhalb des Leistenbandes,
3. Einführen einer Führungssonde in die Aorta abdominalis bis in die Höhe der Nierenarterienabgänge,
4. Entfernung der Seldinger-Kanüle bei gleichzeitiger Fixation des Führungsdrahtes mit den Fingern an der Einstichstelle.

3.1.1. E t a g e n a o r t o g r a p h i e

Zur Durchführung der Etagnaortographie wurde ein Teflon-Katheter mit Seitenlöchern auf den Führungsdraht aufgezogen und bis zur gewünschten Höhe innerhalb der Bauchaorta eingeführt. Anschließend wurde der Führungsdraht entfernt, die Katheterspitze unter gleichzeitiger Fernsehdurchleuchtung in Höhe des ersten bzw. zweiten Lendenwirbelkörpers dirigiert und mit Hilfe kleiner Kontrastmittelmengen die Abgänge der Nierenarterien festgestellt. Danach wurde der Katheter an der Incisionsstelle fixiert. Um die arterielle, parenchymatöse sowie die venöse Phase erfassen zu können, wurde eine Bildaufnahmeserie mit insgesamt neun Röntgenbildern am AOT-Blattfilmwechsler durchgeführt:

- 2 Sekunden lang 3 Bilder/sec,
- 2 Sekunden lang 1 Bild/sec,
- 6 Sekunden lang Pause, danach 1 Bild.

Ein konstanter Kontrastmittel-flow während der Bildaufnahmeserie wurde mit einem volumengesteuerten Contrac-3-E-Injektor erzielt, der gleichzeitig die Auslösung der Aufnahmeserie steuerte.

Der zeitliche Abstand zwischen den Aufnahmen konnte frei gewählt werden, so daß eine optimale Abstimmung der Bildserie mit dem Kontrastmittel-flow eine optimale Kontrastmittelfüllung der Gefäße ermöglichte.

Bei Erwachsenen wurden 40 ml Urografin 76 %ig oder Conray 70 %ig mit einem flow von 17 ml/sec. injiziert, die Aufnahme lief nach der Injektion von 7 ml Kontrastmittel ab.

3.1.2. S e l e k t i v e

N i e r e n a r t e r i o g r a p h i e

Unmittelbar nach der Übersichtsangiographie wurde die selektive Nierenarteriographie durchgeführt. Zu diesem Zweck wurde der Teflon-Katheter gegen einen gebogenen, torsionsstabilen Cobra-Katheter über einem Führungsdraht ausgewechselt. Unter Fernsehdurchleuchtung wurde der Cobra-Katheter in die gewünschte Nierenarterie eingebracht und etwa 10 ml 60 %iges Kontrastmittel mit der Hand, gelegentlich mit dem Contrac-3-E-Injektor mit einem flow von 4 bis 6 ml pro Sekunde injiziert. Danach lief eine Aufnahmeserie von acht Röntgenbildern ab:

2 Sekunden lang 2 Bilder/sec.,

2 Sekunden lang 1 Bild/sec.,

6 Sekunden lang Pause, danach

2 Sekunden lang 1 Bild/sec..

Accessorische Nierengefäße wurden in gleicher Weise sondiert, das Kontrastmittel unter Berücksichtigung der Aufnahmekapazität des Gefäßes mit demselben Katheter mit der Hand eingebracht. Mit dieser Methode konnten störende Überlagerungen von Mesenterial-, Leber- und Milzgefäßen vermieden und exakt das Ausmaß der cystischen Nierenerkrankungen sowie diskrete Gefäßveränderungen dargestellt werden.

Grundsätzlich wurde auch die Niere der Gegenseite angiographiert, um nicht andere Erkrankungen zu übersehen (Nierenmißbildungen, renculäre Lappungen, Tumor, Arteriosklerose, Schrumpfnieren etc.).

3.1.3. K o m p l i k a t i o n e n

Bei ca. 2500 transfemorale Katheterangiographien hatten wir insgesamt 6 Komplikationen (0,24 %):

1. Intravasaler Abbruch einer Führungsdrahtspitze,
2. Perforation des truncus coeliacus,
3. arterielle Thrombose der arteria iliaca externa,
4. postangiographisch aufgetretene Unterschenkelvenenthrombose,
5. unstillbare Blutung aus der femoralen Einstichstelle. Der Patient verstarb drei Tage später an einer Verbrauchskoagulopathie bei Karzinomkrankheit.
6. postangiographisch aufgetretene Anurie.

Bei der Sektion wies die arteriosklerotisch veränderte Arterie der Restniere einen thrombotischen Verschuß auf.

3.2. A u f n a h m e t e c h n i k

Hinsichtlich des Strahlenschutzes galten die gesetzlichen Bestimmungen in der "Verordnung über den Schutz vor Schäden durch Röntgenstrahlen (Röntgenverordnung - RÖV) vom 1.3.1973. Eine gute Bildqualität gewährleisteten folgende Faktoren:

3.2.1. V e r s t ä r k e r f o l i e n

Wir benutzten Spezialfolien im AOT-Blattfilmwechsler, die sich von den üblichen Folien durch das Weglassen einer Schutzschicht unterscheiden. Mit Hilfe der Verstärkerfolien kann die Strahlendosis bei ungefähr gleichem Auflösungsvermögen auf die Hälfte reduziert werden (258).

3.2.2. F e l d g r ö ß e

Die Feldgröße wurde nicht nach dem Ausmaß des Röntgenfilms gewählt, sondern nur nach der des zu untersuchenden Gebietes ausgerichtet. Mit einer Probeleeraufnahme wurden daher die Feldgrenzen auf der Haut des Patienten markiert und gegebenenfalls korrigiert.

3.2.3. D u r c h s t r a h l t e s V o l u m e n u n d S t r e u s t r a h l e n b e s e i t i g u n g

Um den Anteil der Streustrahlung auf ein Minimum zu reduzieren, wurde bei adipösen Patienten eine Kompression angelegt, die Feldgröße so klein wie möglich gewählt und Streustrahlenraster verwendet.

Bei der Fernsehdurchleuchtungskontrolle während der Kathetermanipulation wurde das Feld möglichst klein gewählt und die Durchleuchtungszeit auf ein Minimum reduziert.

3.3. A u s w e r t u n g s m o d u s

Zur Auswertung der angiographisch dargestellten raumfordernden Nierenprozesse verwandten wir ein hektographiertes Formular. Dabei wurden Befunde der Abdomenleeraufnahme, der AUG und der Angiographie eingetragen und die raumfordernden Prozesse in die Nierenskizzen lagegerecht in die jeweiligen Quadranten eingezeichnet. Besondere Befunde wurden zusätzlich vermerkt.

Name: Geburtsdatum: Übersicht 0
 Vorname: Diagnose: selektiv 0
 R O L O

Größe: cm

Form:

Lage:

normal 0

normal 0

verändert 0

Längsachsenversch. (Grad)

Parenchym-Konturen:

glatt 0

ausgebuckelt 0

girlandenförmig 0

Konturunterbrechung 0

Verkalkungen:

0

sichelförmig 0

disseminiert 0

scharf begrenzt 0

unscharf begrenzt 0

Arteriographie:

Lumenweite der Hauptarterie cm

Kapselarterien

dilatiert 0

verlagert 0

Verlauf der	rare- fiziert	bogig verlag.	gestr.	gespr.	geschl.	unregelm. Konturen	Gefäß-Abbr.
art. renalis							
Segmentart							
Interlobarart							
art. arcuatae							
art. interlobul.							

Parenchymphase:

Hohlsystem:

Anzahl der Cysten

stumme Niere 0

Größe cm

Lage Quadrant

scharf begrenzt 0

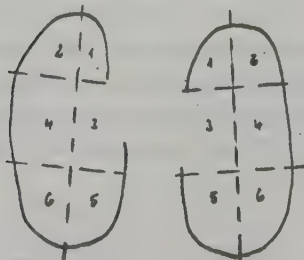
unscharf begrenzt 0

teils scharf, teils unscharf 0

Claw sign 0

Vene erkennbar 0

	Ni-Beck	Kelche oben 0	mitten 0	unten 0
Verlagerung				
Impressionen				
Ausziehungen				
glatte Kontur				
unregelm. Kont.				
Stenosen bzw. Stau				



4. KRANKENGUT

Dieser Arbeit liegen Befunde von 1675 Nierenangiographien zugrunde, die in dem Zeitraum vom 1.9.1968 bis 31.8.1973 in der Klinik und Poliklinik für Radiologie der Universität München durchgeführt wurden.

Unser Interesse galt ausschließlich den Angiographien von raumfordernden Nierenprozessen. Wir fanden:

- 126 Nierenkarzinome
- 145 cystische Nierenprozesse
- 38 Uro-Tuberkulosen
- 35 Hydronephrosen
- 7 gefäßarme Tumoren

Die Diagnosen waren vor der Auswertung gestellt; bei Hydronephrosen und den gefäßarmen Tumoren operativ, bei den Uro-Tuberkulosen teils operativ, teils durch Tierversuch. In allen anderen Fällen wurden die klinischen Befunde sowie Verlaufskontrollen für die Diagnostik herangezogen. Auf die Auswertung von Nierenkarzinomen sind wir nicht eingegangen, da unser Thema die Beschreibung von Nierencysten zum Inhalt hat.

Von den 145 Patienten mit cystischer Nierenerkrankung hatten 26 Patienten 50 polycystisch degenerierte Nieren und 119 Patienten wiesen einfache Cysten auf. Von diesen hatten:

- 80 Patienten eine Einzelcyste unilateral,
- 9 Patienten je eine Einzelcyste bilateral,
- 18 Patienten multiple Cysten unilateral und
- 12 Patienten multiple Cysten bilateral.

Der Auswertung der tuberkulös veränderten Nieren wurde die Stadieneinteilung von ELKE et al.(86) und die von HEINZE et al.(146) weiter differenzierte Einteilung im Stadium III zugrunde gelegt.

Demnach befanden sich alle Nieren im Stadium III, davon

7 Nieren im Stadium III/1,

13 Nieren im Stadium III/2 und

18 Nieren im Stadium III/3.

In 35 Fällen angiographierten wir Hydronephrosen, bei denen weder die AUG noch die retrograde Pyelographie diagnostische Klärung schaffen konnten. Von diesen werteten wir acht Angiographien aus, die das Bild von Nierencysten boten.

Unter den sieben gefäßarmen bzw. gefäßlosen Tumoren kamen sechs Nierenkarzinome und ein Wilms-Tumor vor.

5. ERGEBNISSE

5.1. Einfache Cysten

5.1.1. Alters- und

Geschlechtsverteilung

Die Geschlechtsverteilung bei 119 Patienten ergab folgendes Verhältnis:

76 Männer und 43 Frauen.

Das Geschlechtsverhältnis von Männern und Frauen verhielt sich wie 1,7 : 1.

Das Durchschnittsalter aller Patienten betrug 57,8 Jahre, der jüngste Patient war 24, der älteste Patient 79 Jahre alt.

Die Altersverteilung der Patienten mit einfachen Cysten zeigen Tabelle 1 und 2.

Alter	N=76 ♂	%	N=43 ♀	%	N=119 ♂ + ♀	%
21- 30	2	2.6			2	1.7
31- 40	3	3.9	3	6.9	6	5.1
41- 50	9	11.8	7	16.3	16	13.4
51- 60	15	19.7	8	18.6	23	19.3
61- 70	34	44.7	17	39.5	51	42.8
71- 80	13	17.1	8	18.6	21	17.6

Tabelle 1: Altersverteilung der Patienten mit einfachen Cysten

Der Gipfel des Erkrankungsalters lag bei den 61- bis 70jährigen Patienten mit 42,8 % der Fälle. Die über 50jährigen stellen mit 79,7 % mehr als 3/4 der Patienten. Ein deutlicher Altersunterschied zwischen Männern und Frauen bestand nicht.

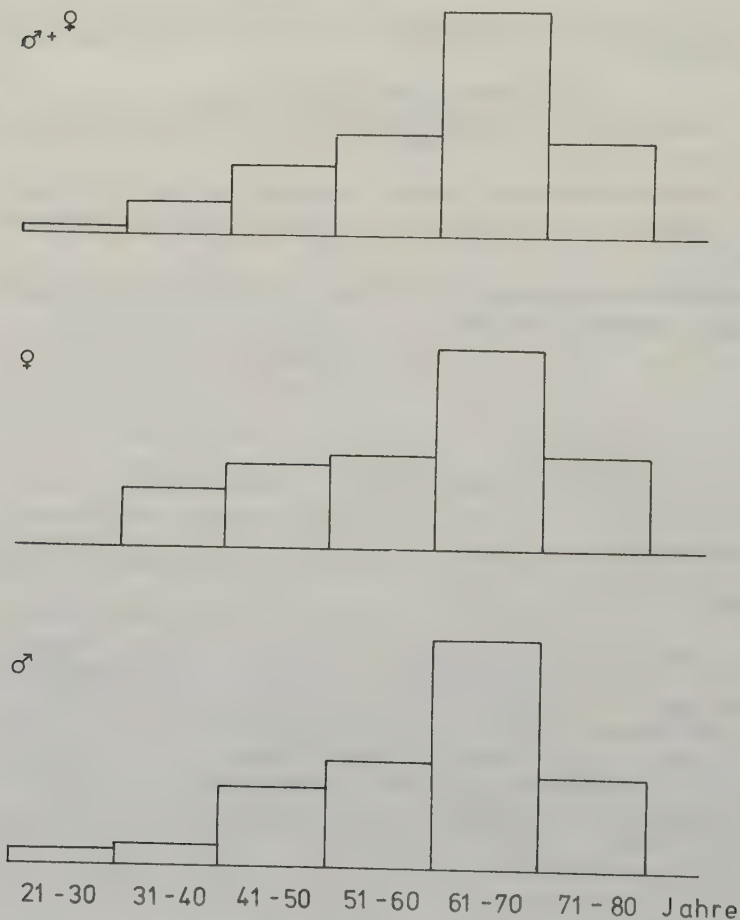


Tabelle 2: Graphische Darstellung der Altersverteilung der Patienten mit einfachen Cysten

5.1.2. Größe der Nieren

Nur 15 Nieren (10,7 %) waren normal lang und 33 Nieren (23,6 %) normal breit. Der überwiegende Teil hatte vergrößerte Ausmaße:

125 Nieren (89,3 %) waren über 12 cm lang,

107 Nieren (76 %) waren über 6 cm breit.

Der mittlere Längsdurchmesser betrug 14,4 cm,

der mittlere Querdurchmesser 7,4 cm.

Die Tabelle 3 zeigt die Nierengrößen getrennt nach Längs- und Querdurchmesser.

5.1.3. Verkalkungen

Ein Patient hatte in der Cystenwand eine Kalkschale. Dieser Befund konnte operativ gesichert werden. Sonst waren Verkalkungen in keinem weiteren Fall nachzuweisen.

5.1.4. Veränderungen im AUG (N = 127)

In 127 Fällen waren einfache Cysten im AUG erkennbar, in 13 Fällen (9,3 %) wegen ihrer peripheren Lage nicht. Alle cystenbedingten Hohlsystemveränderungen zeigten glatte Randkonturen. Verlagerungen kamen am häufigsten vor (96 %), es folgten Impressionen (72 %) und Ausziehungen (69,3 %); Aufstauungen kamen seltener vor (14,1 %).

Kelche und Kelchhalse zeigten die o.g. Kriterien am häufigsten:

die obere Kelchgruppe war 79 mal verlagert (62,2 %), 58 mal imprimiert (45,6 %), 56 mal ausgezogen (44,1 %) und 12 mal gestaut (9,4 %).

Die mittlere Kelchgruppe war 96 mal verlagert (75,6 %), 81 mal imprimiert (63,7 %), 76 mal ausgezogen (59,8 %) und 5 mal gestaut (3,9 %).

Die untere Kelchgruppe war 88 mal verlagert (69,3 %), 89 mal imprimiert (70 %), 76 mal ausgezogen (59,8 %) und 3 mal gestaut (2,4 %).

N=140 [cm]	Längsdurchmesser		Querdurchmesser	
	N	%	N	%
4,1- 5			6	4.3
5,1- 6			27	19.3
6,1- 7			49	35
7,1- 8			30	21.4
8,1- 9			8	5.7
9,1-10			10	7.1
10,1-11	2	1.4	6	4.3
11,1-12	13	9.3	2	1.4
12,1- 13	26	18.6		
13,1- 14	32	22.8	1	0.7
14,1- 15	32	22.8		
15,1- 16	12	8.6		
16,1- 17	10	7.1		
17,1-18	4	2.8		
18,1-19	2	1.4		
19,1- 20	6	4.3		
20,1- 21	1	0.7		

Tabelle 3: Größe der Nieren mit einfachen Cysten

Relativ selten war das Nierenbecken verändert:

17 mal war es verlagert (13,4 %), 10 mal imprimiert (7,8 %),
4 mal ausgezogen (3,1 %), gestaut war es in keinem Fall.

Tabelle 4 zeigt die Häufigkeit der unterschiedlichen
Hohlssystemveränderungen.

N = 127	Verlagerung		Impression		Ausziehungen		Stau	
	N	%	N	%	N	%	N	%
obere KG	79	62.2	58	45.6	56	44.1	12	9.4
mittlere KG	96	75.6	81	63.7	76	59.8	5	3.9
untere KG	88	69.3	89	70.0	76	59.8	3	2.4
Nierenbecken	17	13.4	10	7.8	4	3.1		
Gesamt	122	96.0	92	72.4	88	69.3	18	14.2

Tabelle 4: Veränderungen am Hohlssystem durch einfache
Nierencysten

5.1.5. Arteriographische Befunde

5.1.5.1. Lumenweite der Hauptarterie

Der mittlere Durchmesser der Hauptarterie betrug 6,9 mm, in 11 Fällen (7,8 %) lag ihre Lumenweite unter der Norm.

Bei diesen lag eine erhebliche Parenchymreduktion vor: in 9 Fällen durch Einzelcysten mit einem Durchmesser von mindestens 4 cm, in 2 Fällen durch multiple Cysten.

15 mal (10,7 %) kam eine mehrfache Gefäßversorgung vor.

Die einzelnen Ergebnisse zeigt Tabelle 5.

[cm]	N= 140	%
0,4	2	14
0,5	9	64
0,6	28	20
0,7	49	35
0,8	32	228
0,9	5	36
2 Art	12	86
3 Art	2	14
4 Art	1	07

Tabelle 5: Lumenweite der Hauptarterien bzw. arterielle Mehrfachversorgung der Nieren mit einfachen Cysten

5.1.5.2. Verlauf der Nierengefäße

Der Verlauf der Nierengefäße war hauptsächlich im Bereich der kleineren Gefäße verändert, am meisten waren die arteriae arcuatae betroffen.

Bogige Verlagerungen kamen in allen Gefäßen am häufigsten vor, danach folgten Rarefizierungen, Streckungen, dann Spreizungen der Gefäße.

Die arteria renalis wurde 3 mal bogig verlagert. Der Prozentsatz der Gefäßverlaufsveränderungen stieg zur Peripherie hin an.

So zeigten sich in 33,6 % der Fälle bogige Verlagerungen, deutlich weniger Streckungen (11,4 %) und Spreizungen (12,8 %), nur 2 mal Rarefizierungen.

Die Interlobararterien wurden in 57,7 % der Fälle bogig verlagert, in 42,8 % gestreckt, in fast 1/3 der Fälle (30,7 %) gespreizt, in 19,3 % zeigten sich Rarefizierungen.

An den arteriae arcuatae wurden in 82,1 % der Fälle Verlagerungen und in 77,1 % Rarefizierungen beobachtet, in 45,7 % Streckungen und in 1/3 der Fälle (32,8 %) Gefäßspreizungen.

Die arteriae interlobulares waren in 70 % der Fälle rarefiziert und in 73,6 % verlagert.

Die Ergebnisse der Gefäßverlaufsveränderungen sind in der Tabelle 6 zusammengefaßt.

	rarefiziert		verlagert		gestreckt		gespreizt	
N = 140	N	%	N	%	N	%	N	%
art. renalis			3	2.1				
Segmentart.	2	1.4	47	33.6	16	11.4	18	12.8
interlobarart.	27	19.3	106	75.7	60	42.8	43	30.7
art. arcuatae	108	77.1	115	82.1	64	45.7	46	32.8
art. interlobul.	98	70	103	73.6				

Tabelle 6: Gefäßverlaufsveränderungen in den Nieren mit einfachen Cysten

5.1.5.5. Parenchymkonturen

63 Nieren (45 %) hatten glatte Randkonturen, in denen die Cysten zentral gelegen waren; die anderen 77 Nieren (55 %) hatten randständige Cysten mit Veränderungen der Nierenkontur in Form von Vorwölbungen oder Füllungsdefekten: insgesamt 51 Nieren (36,4 %) zeigten Buckelbildungen, von denen 16 Nieren (11,4 %) gleichzeitig Füllungsdefekte aufwiesen.

Eine Niere (0,7 %) war infolge multipler randständiger Cysten girlandenförmig konturiert.

Fast 1/5 der Fälle (17,8 %) zeigte ausschließlich Konturunterbrechungen.

Die vergleichbaren Ergebnisse sind in der Tabelle 7 zusammengefaßt.

N = 140	N	%
glatt	63	45
gebuckelt	35	25
gebuckelt und Unterbrechung	16	11,4
girlandenförmig	1	0,7
Unterbrechung	25	17,8

Tabelle 7: Parenchymkonturen bei Nieren mit einfachen Cysten

5.1.5.4. R i n d e

In 28,5 % der Fälle war die Rinde intakt, in 71,5 % zeigte sie pathologische Veränderungen, in denen sie in 40,7 % teilweise fehlte, in 23,5 % teilweise verschmälert und in 7,1 % alternierend teilweise verschmälert war und teils fehlte.

Tabelle 8 zeigt die Rindenveränderungen bei Nieren mit einfachen Cysten.

Befund	N=140	%
teils fehlend	57	40.7
teils verschmälert	33	23.5
teils verschmälert u. teils fehlend	10	7.1
intakt	40	28.5

Tabelle 8: Rindenveränderungen bei Nieren mit einfachen Cysten

5.1.5.5. Seitenlokalisation der Cysten

Bei 39 Patienten (32,8 %) lagen einfache Cysten rechtsseitig, bei 59 Patienten (49,4 %) linksseitig und bei 21 Patienten (17,6 %) bilateral.

5.1.5.6. Cystenlokalisation nach Geschlechtsaufteilung

Von 76 Männern hatten 25 (32,9 %) die einfachen Cysten auf der rechten Seite, 36 (47,3 %) auf der linken Seite und 15 (19,7 %) auf beiden Seiten.

Bei 43 Frauen lagen in 14 Fällen (32,5 %) die Cysten auf der rechten Seite, in 23 Fällen (53,5 %) auf der linken Seite und in 6 Fällen (13,9 %) auf beiden Seiten.

Statistisch signifikante Geschlechtsunterschiede bestanden nicht.

	R	%	L	%	R+L	%	N
♂	25	32.9	36	47.3	15	19.7	76
♀	14	32.5	23	53.5	6	13.9	43
gesamt	39	32.8	59	49.6	21	17.6	119

Tabelle 9: Seitenlokalisation der Cysten bei Männern und Frauen

5.1.5.7. C y s t e n v e r t e i l u n g i n n e r h a l b d e r N i e r e n

Eine eindeutige Bevorzugung einer bestimmten Nierenregion bestand nicht.

Am häufigsten waren der obere Pol (19,3 %), die Mittellage (20 %) und die untere Hälfte (21,4 %) der Niere betroffen. In 15 % verteilten sich die Cysten auf die gesamte Niere, in je 12,1 % lagen die Cysten in der oberen Hälfte und im unteren Pol.

Die Ergebnisse der intrarenalen Cystenverteilung sind in der Tabelle 10 zusammengefaßt.

	Quadrant	N	%
ganze Niere	1-6	21	15
oberer Pol	1-2	27	19.3
obere Hälfte	1-4	17	12.1
Mittellage	3-4	28	20
untere Hälfte	3-6	30	21.4
unterer Pol	5-6	17	12.1

Tabelle 10: Intrarenale Verteilung der einfachen Cysten

5.1.5.8. C y s t e n g r ö ß e

Der größte Cystendurchmesser betrug 14 cm, der kleinste 1,5 cm.

Am häufigsten lagen die Cystendurchmesser in dem Bereich von 3,1 bis 6 cm (Längsdurchmesser in 52 % der Fälle, Querdurchmesser in 50 % der Fälle).

In je 22,4 % der Fälle kamen Längs- und Querdurchmesser zwischen 6,1 und 9 cm vor.

Andere Ausmaße waren seltener:

In dem Bereich zwischen 0,1 und 3 cm lag der Längsdurchmesser 9 mal (9,2 %), der Querdurchmesser 13 mal (13,3 %). Je 12 mal lagen die Längs- und Querdurchmesser zwischen 9,1 und 12 cm.

In 4 Fällen (4,1 %) lag der Längsdurchmesser, in 2 Fällen (2,1 %) der Querdurchmesser zwischen 12,1 und 14 cm.

Die Größe der Cysten getrennt nach Quer- und Längsdurchmesser zeigt die Tabelle 11.

5.1.5.9. B e g r e n z u n g d e r C y s t e n

In 56 Nieren (40 %) waren die einfachen Cysten scharf begrenzt, in 61 Nieren nur teilweise scharf (43,6 %) und in 23 Nieren (16,4 %) unscharf.

N=98 [cm]	Längsdurchmesser		Querdurchmesser	
	N	%	N	%
0.1 - 1			1	1.02
1.1 - 2	6	6.1	6	6.1
2.1 - 3	3	3.06	6	6.1
3.1 - 4	24	24.5	23	27.5
4.1 - 5	15	15.3	15	15.3
5.1 - 6	12	12.2	11	11.2
6.1 - 7	11	11.2	10	10.2
7.1 - 8	9	9.2	9	9.2
8.1 - 9	2	2.04	3	3.06
9.1 - 10	9	9.2	7	7.1
10.1 - 11	2	2.04	4	4.1
11.1 - 12	1	1.02	1	1.02
12.1 - 13	1	1.02		
13.1 - 14	3	3.06	2	2.04

Tabelle 11: Größe der einfachen Cysten
getrennt nach Längs- und Querdurchmesser

5.2. Polycystische Nierendegeneration

26 Patienten waren an polycystischer Nierendegeneration erkrankt. Bei einem Patienten lag eine Solitärniere vor, bei einer anderen Patientin war eine Niere wegen "gutartigem Tumor" entfernt worden. Insgesamt untersuchten wir 50 polycystisch degenerierte Nieren.

5.2.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Die Geschlechtsverteilung bei 26 Patienten ergab folgendes Verhältnis:

17 Männer und 9 Frauen.

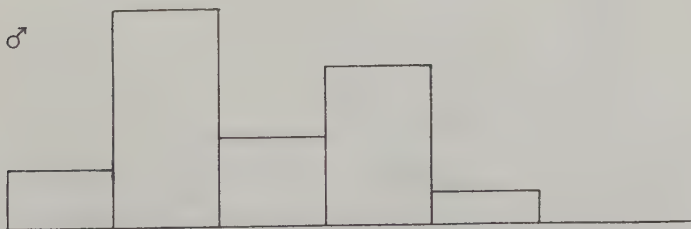
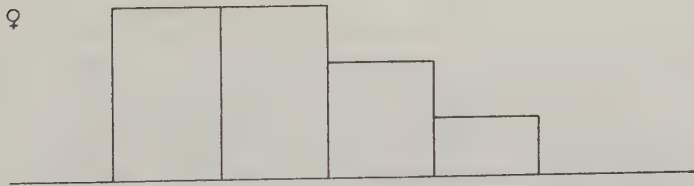
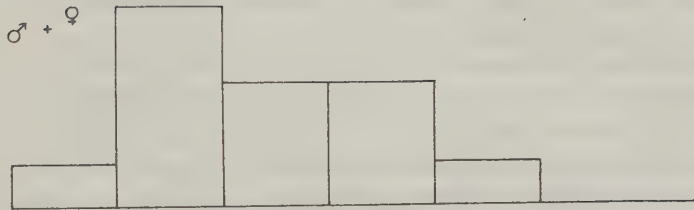
Das Geschlechtsverhältnis von Männern und Frauen verhielt sich wie 1,8 : 1.

Das Durchschnittsalter aller Patienten betrug 43,9 Jahre, der jüngste Patient war 22, der älteste 66 Jahre alt. Der Gipfel des Erkrankungsalters lag bei den 31- bis 40jährigen Patienten mit 38,4 % der Fälle.

Die Altersverteilung der Patienten mit polycystischer Nierendegeneration zeigen die Tabellen 12 und 13.

	N=17 ♂	%	N=9 ♀	%	N=26 ♂ + ♀	%
21 - 30	2	11.7			2	7.7
31 - 40	7	41.1	3	33.3	10	38.4
41 - 50	3	17.6	3	33.3	6	23
51 - 60	4	23.5	2	22.2	6	23
61 - 70	1	5.8	1	11.1	2	7.7

Tabelle 12: Altersverteilung der Patienten mit
polycystischer Nierendegeneration



21-30 31-40 41-50 51-60 61-70 Jahre

Tabelle 13: Graphische Darstellung der Altersverteilung der Patienten mit polycystischer Nierendegeneration

5.2.2. Größe der Nieren

Die Nieren waren in der Regel vergrößert; nur eine Niere war normal breit, keine Niere normal lang.

Der kleinste Längsdurchmesser betrug 14 cm, der größte 26,5 cm, durchschnittlich waren die Nieren 19,8 cm lang. 16 Nieren (32 %) waren über 20 cm lang.

Der kleinste Querdurchmesser betrug 5,5 cm, der größte 16 cm, durchschnittlich waren die Nieren 9,9 cm breit. 3 Nieren (6 %) waren über 12 cm - um das Doppelte eines normalen Nierenquerdurchmessers - breit.

Die Tabelle 14 zeigt die Nierengrößen getrennt nach Längs- und Querdurchmesser.

[cm]	Längsdurchmesser		Querdurchmesser	
	N=50	%	N=50	%
5.1- 6			1	2
6.1- 7			1	2
7.1- 8			9	18
8.1- 9			10	20
9.1-10			11	22
10.1-11			10	20
11.1-12			5	10
12.1-13				
13.1-14	1	2	1	2
14.1-15	2	4	1	2
15.1-16	3	6	1	2
16.1-17	8	16		
17.1-18	5	10		
18.1-19	8	16		
19.1-20	7	14		
20.1-21	7	14		
21.1-22	4	8		
22.1-23	3	6		
23.1-24	1	2		
24.1-25				
25.1-26				
26.1-27	1	2		

Tabelle 14: Größe der Nieren mit polycystischer
Nierendegeneration

5.2.3. Veränderungen im AUG

Hohlssystemveränderungen in Form von Verlagerungen, Impressionen, Ausziehungen und Stenosen kamen im gesamten Kelchsystem vor.

72 % der Nieren hatten verlagerte Kelche, 56 % zeigten Kelchimpressionen und 48 % Kelchausziehungen.

In einem Fall (2 %) waren alle Kelche stenosierte.

2 mal war die obere Kelchgruppe aufgestaut (4 %).

Die Hohlssystemkonturen blieben stets glattrandig.

Bemerkenswerterweise blieb das Nierenbecken unverändert.

In 8 Fällen (16 %) war das NBKS wegen ungenügender Ausscheidung nicht beurteilbar. Zwei Nieren waren stumm.

Die Tabelle 15 zeigt die Häufigkeit der unterschiedlichen Veränderungen am Hohlssystem.

N = 50	N	%
Verlagerung	36	72
Impression	28	56
Ausziehung	24	48
Stenose	1	2
Stau obere KG	2	4
stumme Niere	2	4
nicht beurteilbar wegen schlechtem AUG	8	16

Tabelle 15: Veränderungen am Hohlssystem bei polycystischer Nierendegeneration

5.2.4. Arteriographische Befunde

5.2.4.1. Lumenweite der Hauptarterie

Der mittlere Durchmesser der Hauptarterie betrug 6,5 mm, zur Hälfte (50 %) war ihr Lumen normal weit, in 1/4 der Fälle (26 %) verringert, in zwei Fällen (4 %) vergrößert. 10 mal (20 %) lag eine doppelte Gefäßversorgung vor. Die Ergebnisse sind im Einzelnen aus der Tabelle 16 zu entnehmen.

[cm]	N	%
0.2	1	2
0.3		
0.4	5	10
0.5	7	14
0.6	6	12
0.7	10	20
0.8	6	12
0.9	3	6
1.0	1	2
1.1	1	2
2 Art	10	20

Tabelle 16: Lumenweite der Hauptarterie bei Nieren mit polycystischer Nierendegeneration

5.2.4.2. Verlauf der Nierengefäße

Der Verlauf der Nierengefäße war hauptsächlich in den kleinen Gefäßen verändert, wobei Verlagerungen am häufigsten vorkamen.

Die arteria renalis war in keinem Fall verändert.

Die Segmentarterien waren in 40 % der Fälle bogig verlagert, in 36 % der Fälle gestreckt und in 28 % gespreizt.

An den Interlobararterien wurden in 44 % der Fälle Rarefizierungen festgestellt, bogige Verlagerungen kamen fast immer (94 %) vor, in 74 % der Fälle waren sie gestreckt und in 72 % der Fälle gespreizt.

Die arteriae arcuatae waren am häufigsten betroffen.

Bogige Verlagerungen kamen immer vor (100 %), Rarefizierungen fast immer (92 %), in 84 % der Fälle waren sie gestreckt und in 76 % der Fälle gespreizt.

Die arteriae interlobulares waren in 94 % der Fälle rarefiziert und in 98 % der Fälle bogig verlagert.

In Tabelle 17 sind die Ergebnisse der Gefäßverlaufsveränderungen zusammengefaßt.

	rarefiziert		verlagert		gestreckt		gespreizt	
N = 50	N	%	N	%	N	%	N	%
art. renalis								
Segmentart.			20	40	18	36	14	28
Interlobarart.	22	44	47	94	37	74	36	72
art. arcuatae	46	92	50	100	42	84	38	76
art. interlobul.	47	94	49	98				

Tabelle 17: Gefäßverlaufsveränderungen bei Nieren
mit polycystischer Nierendegeneration

5.2.4.3. P a r e n c h y m k o n t u r e n

Nur in zwei Fällen (4 %) waren die Nierenkonturen unverändert. Im übrigen zeigten die Konturen Unregelmäßigkeiten in Form von Vorwölbungen und Füllungsdefekten. Sieben Nieren (14 %) waren girlandenförmig konturiert, 17 Nieren (34 %) hatten Buckelbildungen, 11 Nieren (22 %) hatten kombiniert gebuckelte und girlandenförmige Nierenkonturen. Drei Nieren (6 %) zeigten Füllungsdefekte, von denen zwei (4 %) zusätzlich gebuckelt waren. Bei 10 Nieren (20 %) war die Parenchymkontur wegen mangelnder Kontrastierung nicht sicher abgrenzbar. Tabelle 18 zeigt die unterschiedlichen Parenchymkonturen zusammengefaßt.

N = 50	N	%
glatt	2	4
girlandenförmig	7	14
gebuckelt	17	34
gebuckelt u. Unterbr.	2	4
gebuckelt u. girland.	11	22
Unterbrechung	1	2
nicht sicher abgrenzbar	10	20

Tabelle 18: Häufigkeit der unterschiedlichen Parenchymkonturveränderungen bei polycystischer Nierendegeneration

5.2.4.4. R i n d e

Die Rinde war nur in einem Fall intakt, in allen anderen Fällen verändert.

Rindenversmälnerungen kamen in 64 % der Fälle vor, wobei in 4 Fällen (8 %) die Rinde zusätzlich destruiert war und in 20 Fällen (40 %) fehlte.

5 mal (10 %) zeigte die Rinde ausschließlich Destruktionen, 7 mal (14 %) fehlte sie.

5 mal war die Rinde wegen zu schwacher Kontrastierung nicht sicher beurteilbar.

Tabelle 19 zeigt die unterschiedlichen Rindenveränderungen.

	N	%
versmälert	8	16
versmälert u. zerstört	4	8
versmälert u. fehlend	20	40
zerstört	5	10
fehlend	7	14
nicht beurteilbar	5	10
intakt	1	2

Tabelle 19: Rindenveränderungen bei polycystischer Nierendegeneration

5.2.4.5. C y s t e n g r ö ß e

Der kleinste beurteilbare Cystendurchmesser lag bei 0,2 cm, der größte bei 9 cm.

Am häufigsten lagen die Cystendurchmesser zwischen 0,1 cm und 3 cm, größere Ausmaße kamen seltener vor.

5.2.4.6. C y s t e n b e g r e n z u n g

In den wenigsten Fällen (14 %) waren die Cysten scharf begrenzt, in 9 Fällen (18 %) unscharf, am häufigsten (60 %) teils scharf und teils unscharf.

In 4 Fällen (8 %) war die Cystenbegrenzung wegen zu schwacher Parenchymkontrastierung nicht sicher beurteilbar.

5.3. Tuberkulöse Kavernen

38 Patienten waren an Urotuberkulose erkrankt. Alle Nieren befanden sich im Stadium III, davon

7 im Stadium III/1,
13 im Stadium III/2 und
18 im Stadium III/3.

5.3.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Die Geschlechtsverteilung bei 38 Patienten ergab folgendes Verhältnis:

27 Männer und
11 Frauen.

Das Geschlechtsverhältnis verhielt sich wie 2,4 : 1.
Das Durchschnittsalter aller Patienten betrug 37,9 Jahre, der jüngste Patient war 15, der älteste 71 Jahre alt.
Der Gipfel des Erkrankungsalters lag bei den 31 - 40jährigen Patienten mit 31,6 %.
Die Altersverteilung getrennt nach Männern und Frauen zeigen die Tabellen 20 und 21.

	N=27 ♂	%	N=11 ♀	%	N=38 ♂+♀	%
11 - 20	3	11.1	1	9.1	4	10.5
21 - 30	6	22.2	2	18.2	8	21
31 - 40	9	33.3	3	27.3	12	31.6
41 - 50	6	22.2	2	18.2	8	21
51 - 60	2	7.4	2	18.2	4	10.5
61 - 70	1	3.7			1	2.6
71 - 80			1	9.1	1	2.6

Tabelle 20: Altersverteilung von 38 Patienten mit tuberkulösen Kavernen

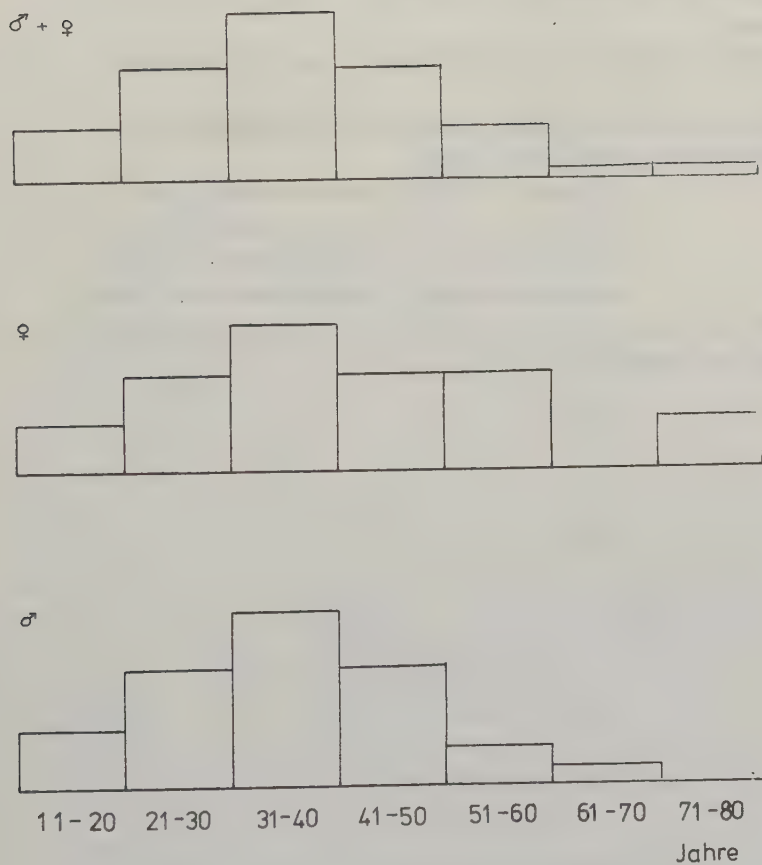


Tabelle 21: Graphische Darstellung der Altersverteilung von 38 Patienten mit **tuberkulösen Kavernen**

5.3.2. Größe der Nieren

Durchschnittlich waren die Nieren 13,6 cm lang und 6,7 cm breit.

Der größte Längsdurchmesser betrug 17 cm, der kleinste 10,5 cm.

Der größte Querdurchmesser betrug 11 cm, der kleinste 5 cm.

Rund 2/3 der Nieren waren vergrößert, im Einzelnen ergaben sich folgende Ergebnisse:

- 11 Nieren (28,9 %) waren normal lang,
- 13 Nieren (34,2 %) waren normal breit,
- 27 Nieren (71,1 %) waren über 12 cm lang,
- 25 Nieren (65,8 %) waren über 6 cm breit.

Die Tabelle 22 zeigt die Größe der Nieren getrennt nach Längs- und Querdurchmesser.

[cm]	Längsdurchm.		Querdurchm.	
	N	%	N	%
41- 5			2	5.3
51- 6			11	28.9
61- 7			13	34.2
71- 8			6	15.8
81- 9			3	7.9
91-10			2	5.3
101-11	6	15.8	1	2.6
111-12	5	13.1		
121-13	6	15.8		
131-14	7	18.4		
141-15	7	18.4		
151-16	3	7.9		
161-17	4	10.5		

Tabelle 22: Größe der Nieren mit tuberkulösen Kavernen

5.3.3. Verkalkungen

In 7 Fällen (18,4 %) wurden Verkalkungen unterschiedlicher Form nachgewiesen:

4 mal (10,5 %) kamen stippchenförmige Verkalkungen vor (3 mal disseminiert unscharf, 1 mal disseminiert scharf), 3 mal (7,9 %) wurde eine Kalksichel festgestellt.

Statistisch signifikante Unterschiede im prozentualen Anteil der Verkalkungen ergaben sich in den einzelnen Stadien nicht.

	III / 1		III / 2		III / 3	
	N = 7		N = 13		N = 18	
	N	%	N	%	N	%
disseminiert unscharf	1	14.3	1	7.7	1	5.6
disseminiert scharf					1	5.6
sichelförmig scharf			2	15.4	1	5.6
Gesamt	1	14.3	3	23.1	3	16.8

Tabelle 23: Verkalkungen bei Nierentuberkulose in den einzelnen Stadien der Gruppe III

5.3.4. V e r ä n d e r u n g e n i m A U G

18 Nieren (47,3 %) waren "stumm", sie sind demnach dem Stadium III/3 zuzuordnen.

In den anderen 20 Nieren zeigten sich Veränderungen am Hohlssystem am häufigsten in der mittleren Kelchgruppe, dann folgte die obere Kelchgruppe, danach die untere.

Am Nierenbecken fanden wir keine Veränderungen.

Am meisten kamen Verlagerungen, Stenosierungen und Stauungen in den Kelchgruppen vor, weniger häufig Impressionen und Ausziehungen.

Signifikant ist das Vorkommen von unregelmäßigen Konturen, das sich in 35 bis 50 % zeigte.

Im Einzelnen ergaben sich folgende Befunde:

In der oberen Kelchgruppe kamen mit 45 % am häufigsten unregelmäßige Konturen vor, 7 mal (35 %) waren die Kelchgruppen aufgestaut, 4 mal (20 %) kamen Verlagerungen und Stenosierungen vor. 3 mal zeigten sich Impressionen und 1 mal (5 %) Ausziehungen.

Die mittlere Kelchgruppe zeigte 10 mal (50 %) unregelmäßige Konturen, 9 mal (45 %) Stauungen. 5 mal (25 %) war sie verlagert, 4 mal (20 %) stenosiert. In 3 Fällen (15 %) zeigten sich Impressionen und in 2 Fällen (10 %) Ausziehungen.

In der unteren Kelchgruppe kamen je 7 mal (35 %) unregelmäßige Konturen und Stauungen vor. 5 mal (25 %) waren sie verlagert, je 2 mal (10 %) fanden wir Ausziehungen und Stenosen. Einmal (5 %) zeigte sich eine Impression.

N = 20	obere KG		mittlere KG		untere KG	
	N	%	N	%	N	%
Verlagerung	4	20	5	25	5	25
Impression	3	15	3	15	1	5
Ausziehungen	1	5	2	10	2	10
unregelmäßigeK	9	45	10	50	7	35
Stenose	4	20	4	20	2	10
Stau	7	35	9	45	7	35

Tabelle 24 : Veränderungen am Hohlssystem bei Urotuberkulose

5.3.5. Arteriographische Befunde

5.3.5.1. Lumenweite der Hauptarterie

Der mittlere Durchmesser der Hauptarterie betrug 5,3 mm. 21 mal (55,2 %) waren sie normal weit, 14 mal (36,8 %) ihr Lumen verengt. Eine Nierenarterie (2,6 %) war vergrößert.

Bei einem Patienten war die regelrechte Arterie nicht erkennbar und bei einer Patientin lag eine doppelte Gefäßversorgung vor.

Es bestand eine deutliche Beziehung zwischen dem Durchmesser der Nierenarterie und der fortgeschrittenen Parenchymdestruktion der Nieren im Stadium III/3: von 16 Nieren im Stadium III/3 hatten 10 verkleinerte Gefäßdurchmesser. Die vergleichbaren Ergebnisse zeigt die Tabelle 25.

[cm]	III / 1		III / 2		III / 3	
	N	%	N	%	N	%
0.3	1	2.6			3	7.9
0.4					3	7.9
0.5	3	7.9			4	10.5
0.6	1	2.6	4	10.5	4	10.5
0.7	1	2.6	6	15.8	2	5.2
0.8	1	2.6	2	5.2		
0.9						
1.0			1	2.6		

Tabelle 25: Lumenweite der Hauptarterien von 38 Nieren mit tuberkulösen Kavernen

5.3.5.2. Verlauf der Nierengefäße

Der Verlauf der renalen Gefäße war hauptsächlich im Bereich der art. arcuatae verändert. Rarefizierungen und bogige Verlagerungen kamen am häufigsten vor. Signifikant ist das Vorkommen von geschlängelten Gefäßen, unregelmäßigen Gefäßkonturen und Gefäßabbrüchen. Die art. renalis war in keinem Fall in ihrem Verlauf verändert.

Die Veränderungen begannen in den Segmentarterien und nahmen zur Peripherie hin zu.

Die Segmentarterien waren 8 mal (21 %) gestreckt, 6 mal (15,8 %) gespreizt, 5 mal (13,2 %) bogig verlagert, nur 2 mal (5,3 %) rarefiziert.

Die Interlobararterien waren zur Hälfte bogig verlagert (57,9 %), gestreckt (55,3 %) und rarefiziert (52,6 %) und in 1/3 (36,8 %) gespreizt. Einmal (2,6 %) zeigte sich ein Gefäßabbruch.

Die art. arcuatae waren 32 mal (84,2 %) rarefiziert, 32 mal (84,2 %) bogig verlagert, 21 mal (55,3 %) gestreckt, 17 mal (44,7 %) gespreizt, 7 mal (18,4 %) geschlängelt, 15 mal (39,5 %) unregelmäßig konturiert und in 24 Fällen (63,2 %) kamen Gefäßabbrüche vor.

Die Interlobulararterien waren je 32 mal (84,2 %) rarefiziert und bogig verlagert.

Die einzelnen Ergebnisse sind aus der Tabelle 26 zu entnehmen.

	rarefiziert		bogig verlagert		gestreckt		gespreizt		ge- schlängelt		unregelm. Konturen		Gefäß- abbrüche	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
N = 38														
art. renalis														
Segmentart.	2	5.3	5	13.2	8	21	6	15.8						
Interlobarart.	20	52.6	22	57.9	21	55.3	14	36.8			1		1	2.6
art. arcuatae	32	84.2	32	84.2	21	55.3	17	44.7	7	18.4	15	39.5	24	63.2
art. interlobul.	32	84.2	32	84.2										

Tabelle 26: Verlauf der Nierengefäße bei tubulösen Kavernen

5.3.5.3. Parenchymkonturen

In nur 8 Fällen (21 %) war die Parenchymkontur glatt, in über 3/4 der erkrankten Nieren (79 %) zeigten sich Konturunregelmäßigkeiten in Form von Vorwölbungen und Füllungsdefekten:

14 Nieren (36,8 %) zeigten Buckelbildungen, von denen eine Niere (2,6 %) gleichzeitig Füllungsdefekte und drei Nieren (7,9 %) zusätzlich wellenförmige Konturen hatten.

12 Nieren (31,6 %) waren girlandenförmig konturiert, eine Niere (2,6 %) hatte zusätzlich Füllungsdefekte.

3 Nieren (7,9 %) zeigten ausschließlich Füllungsdefekte.

In 4 Fällen (10,5 %) fanden wir bei peripher gelegenen Kavernen deutlich einen Parenchymsporn.

	N	%
gebuckelt	10	26.3
gebuckelt u. Unterbrechung	1	2.6
gebuckelt u. girlandenförmig	3	7.9
girlandenförmig	12	31.6
girlandenförmig u. Unterbr.	1	2.6
Unterbrechung	3	7.9
glatt	8	21

Tabelle 27: Veränderungen der Parenchymkonturen von Nieren mit tuberkulösen Kavernen

5.3.5.4. R i n d e

In nur einem Fall (2,6 %) war die Rinde intakt, alle anderen Nieren zeigten Rindenveränderungen in Form von Verschmälerungen, Destruktionen und teilweisem Fehlen.

Die Rinde war stets nur abschnittsweise verändert:

14 mal (36,8 %) fehlte die Rinde teilweise. Unter diesen Fällen war sie 7 mal (14,8 %) zusätzlich verschmälert und 3 mal (7,9 %) destruiert.

In 6 Fällen (15,8 %) war die Rinde an einigen Abschnitten destruiert, 7 mal (18,4 %) abschnittsweise nur verschmälert. In fast 1/4 (23,7 %) war die Rinde teils verschmälert, teils destruiert.

Einmal (2,6 %) zeigten sich TB - Narben.

	N	%
teils fehlend	4	10.5
teils fehlend , teils verschmälert	7	18.4
teils fehlend , teils destruiert	3	7.9
teils destruiert	6	15.8
teils verschmälert	7	18.4
teils verschmälert ,teils destruiert	9	23.7
TB - Narben	1	2.6
intakt	1	2.6

Tabelle 28: Rindenveränderungen bei Nieren mit tuberkulösen Kavernen

5.3.5.5. Seitenlokalisation der Kavernen bei Männern und Frauen

Von 27 Männern hatten 16 (59,2 %) Kavernen auf der rechten Seite, 11 (40,8 %) auf der linken Seite. Von 11 Frauen hatten 7 (63,6 %) rechtsseitig und 4 (36,4 %) linksseitig tuberkulöse Kavernen.

Geschlechtsunterschiede bestanden nicht.

Insgesamt war die rechte Niere 1,5 mal häufiger betroffen als die linke.

Tabelle 29 zeigt die Seitenlokalisation der Kavernen getrennt nach Männern und Frauen und nach den verschiedenen Gruppen des Stadium III der Urotuberkulose.

		R	%	L	%	R + L
♂	III/1	2	7.4	1	3.8	3
	III/2	7	25.9	5	18.5	12
	III/3	7	25.9	5	18.5	12
	gesamt	16	59.2	11	40.8	27
♀	III/1	1	9.7	3	27.3	4
	III/2	1	9.7			1
	III/3	5	45.4	1	9.1	6
	gesamt	7	63.6	4	36.4	11
♂ + ♀		23	60.5	15	39.5	38

Tabelle 29: Seitenlokalisation der Kavernen getrennt nach Männern und Frauen

5.3.5.6. Intrarenale

Kavernenverteilung

In 23 Fällen (60,5 %) war die Niere vollständig kavernös destruiert, im Stadium III/3 in allen Fällen und 5 mal (13,1 %) im Stadium III/2.

Im übrigen waren die Kavernen hauptsächlich in den oberen Nierenabschnitten (1. bis 4. Quadrant) verteilt. Dabei waren der obere Pol (10,5 %), die obere Hälfte (13,1 %) und die Mittellage (10,5 %) fast gleich häufig durch Kavernen zerstört.

In nur 2 Fällen (5,2 %) zeigten sich Kavernen in der unteren Hälfte.

Quadrant		III/1		III/2		III/3		Gesamt	
		N	%	N	%	N	%	N	%
1 - 6	ganze Niere			5	13.1	18	47.3	23	60.5
1 - 2	oberer Pol	2	5.2	2	5.2			4	10.5
1 - 4	obere Hälfte	2	5.2	3	7.9			5	13.1
3 - 4	Mittellage	1	2.6	3	7.9			4	10.5
3 - 6	untere Hälfte	2	5.2					2	5.2
5 - 6	unterer Pol								

Tabelle 30: Intrarenale Kavernenverteilung getrennt nach den Stadien III/1 - 3 der Urotuberkulose

5.3.5.7. K a v e r n e n g r ö ß e

Die kleinste beurteilbare Kaverne betrug 0,5 cm im Durchmesser, die größte 9,5 cm im Durchmesser. Es zeigte sich eine direkte Beziehung zwischen der Kavernengröße und dem fortgeschrittenen Stadium der Urotuberkulose; so kamen im Durchschnitt die größeren Kavernen im Stadium III/3 vor.

Kavernen der Größe 0,1 bis 3 cm kamen in

75,1 % im Stadium III/1,
65,2 % im Stadium III/2 und
54,8 % im Stadium III/3 vor.

Kavernen der Größe 3,1 bis 6 cm kamen in

18,9 % im Stadium III/1,
21,7 % im Stadium III/2 und
40,3 % im Stadium III/3 vor.

Tabelle 31 zeigt die Kavernengrößen getrennt nach den unterschiedlichen Gruppen im Stadium III der Urotuberkulose.

5.3.5.8. K a v e r n e n b e g r e n z u n g

In 7 Fällen (18,4 %) waren die Kavernen scharf begrenzt, in 9 Fällen (23,7 %) unscharf und in 22 Fällen (57,9 %) teils scharf und teils unscharf.

[cm]	III/1		III/ 2		III / 3	
	N=16		N = 23		N = 62	
	N	%	N	%	N	%
0.1 - 1	3	18.8	2	8.7	5	8.1
1.1 - 2	6	37.5	6	26.1	13	20.9
2.1 - 3	3	18.8	7	30.4	16	25.8
3.1 - 4	1	6.3	3	13	12	19.3
4.1 - 5	1	6.3	2	8.7	9	14.5
5.1 - 6	1	6.3			4	6.5
6.1 - 7	1	6.3			3	4.8
7.1 - 8			1	4.3		
8.1 - 9			1	4.3		
9.1-10			1	4.3		

Tabelle 31: Kavernengröße getrennt nach den unterschiedlichen Gruppen im Stadium III der Urotuberkulose

5.4. Hydronephrose

Untersucht wurden 8 Nieren bei 8 Patienten.

In allen Fällen kam eine unilaterale Hydronephrose vor.

5.4.1. Alters - und

Geschlechtsverteilung

Die Geschlechtsverteilung bei 8 Patienten ergab folgendes Verhältnis:

5 Männer und

3 Frauen.

Das Geschlechtsverhältnis von Männern und Frauen verhielt sich wie 1,6 : 1.

Das Durchschnittsalter aller Patienten betrug 52,8 Jahre, der jüngste Patient war 23, der älteste 76 Jahre alt.

Die Altersverteilung zeigen die Tabellen 32 und 33.

	♂	%	♀	%	♂+♀	%
21 - 30	1	12.5	1	12.5	2	25
31 - 40						
41 - 50	1	12.5	1	12.5	2	25
51 - 60						
61 - 70	3	37.5	1	12.5	4	50

Tabelle 32: Altersverteilung der Patienten mit Hydronephrose

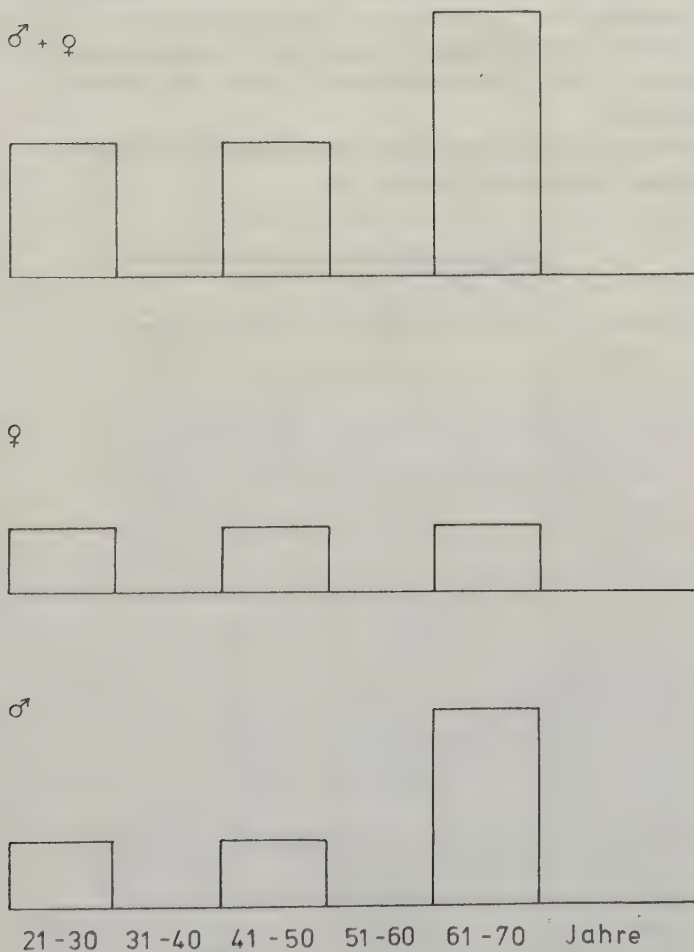


Tabelle 33: Graphische Darstellung der Altersverteilung der Patienten mit Hydronephrose

5.4.2. Größe der Nieren

Der kleinste Längsdurchmesser betrug 10,5 cm, der größte 18,5 cm, durchschnittlich waren die Nieren 14,1 cm lang.

Der kleinste Querdurchmesser lag bei 5,5 cm, der größte bei 10 cm, durchschnittlich waren die Nieren 6,9 cm breit.

Die Größe der Nieren getrennt nach Längs- und Querdurchmesser zeigt die Tabelle 34.

	Längsdurchmesser		Querdurchmesser	
	N	%	N	%
5.1 - 6			3	37.5
6.1 - 7			2	25
7.1 - 8			1	12.5
8.1 - 9			1	12.5
9.1 - 10			1	12.5
10.1 - 11	2	25		
11.1 - 12				
12.1 - 13	1	12.5		
13.1 - 14	2	25		
14.1 - 15				
15.1 - 16	1	12.5		
16.1 - 17	1	12.5		
17.1 - 18				
18.1 - 19	1	12.5		

Tabelle 34: Größe der Nieren bei Hydronephrose

5.4.3. V e r ä n d e r u n g e n i m A U G

In 5 Fällen waren die Nieren funktionslos. In den übrigen 3 Nieren zeigten sich Aufstauungen am gesamten Kelchsystem mit kolbenförmiger Auftreibung der Kelche. Die Hohlsystemkonturen blieben stets glattrandig.

5.4.4. Arteriographische Befunde

5.4.4.1. Lumenweite der Hauptarterie

Es fand sich deutlich eine Korrelation zwischen dem Nierenarterien - Durchmesser und dem funktionsfähigen Parenchymrest. Nur eine Niere hatte eine normal weite Nierenarterie, alle anderen hatten geringere Gefäßdurchmesser, in 2 Fällen lag eine doppelte Gefäßversorgung vor. Bei einer Patientin war die Lumenweite wegen Abgangsstenose nicht beurteilbar.

Die geringste Lumenweite betrug 0,2 cm, die größte 0,6 cm. Der mittlere Durchmesser betrug 0,42 cm.

Die Ergebnisse sind in Tabelle 35 zusammengefaßt.

[cm]	N	%
0.2	1	12.5
0.3	1	12.5
0.4	1	12.5
0.5	2	25
0.6	1	12.5
2 Art.	1	12.5

Tabelle 35: Lumenweite der Hauptarterie bei Nieren mit Hydronephrose

5.4.4.2. Verlauf der Nierengefäße

Die Tabelle 36 zeigt, daß der Verlauf der intrarenalen Gefäße hauptsächlich im Bereich der kleinen Nierengefäße verändert war.

Die Segmentarterien waren je 3 mal (37,5 %) rarefiziert und bogig verlagert und zur Hälfte (50 %) gestreckt und gespreizt.

Die Interlobararterien, art. arcuatae und art. interlobulares waren fast durchweg gleichermaßen verändert: fast immer kamen Rarefizierungen und bogige Verlagerungen vor, in 87,5 % Streckungen und in 3/5 (62,5 %) Spreizungen der Gefäße.

	rarefiziert		bogig verlagert		gestreckt		gespreizt	
	N	%	N	%	N	%	N	%
N=8								
art. renalis								
Segmentart.	3	37.5	3	37.5	4	50	4	50
Interlobarart.	7	87.5	8	100	7	87.5	5	62.5
art. arcuatae	8	100	8	100	7	87.5	4	50
art. interlobul.	8	100	7	87.5	7	87.5	5	62.5

Tabelle 36: Verlauf der Nierengefäße in Nieren mit Hydronephrose

5.4.4.3 P a r e n c h y m k o n t u r e n

2 Nieren (25 %) hatten glattrandige Begrenzung, 6 Nieren (75 %) vorgewölbte Konturen, in je 3 Fällen (37,5 %) waren sie gebuckelt bzw. girlandenförmig.

5.4.4.4. R i n d e

Die Rinde zeigte in allen Fällen Verschmälerungen.

5.4.4.5. S e i t e n l o k a l i s a t i o n d e r H y d r o n e p h r o s e b e i M ä n n e r n u n d F r a u e n

Bei je 4 Patienten (50 %) war die Niere rechtsseitig bzw. linksseitig hydronephrotisch verändert.

Von 5 Männern hatten 3 (37,5 %) die Hydronephrose rechts und 2 (25 %) links. Von 3 Frauen hatte 1 (12,5 %) die Hydronephrose rechts und 2 (25 %) links.

Die Tabelle 37 zeigt die Seitenlokalisation der Hydronephrose getrennt nach Männern und Frauen.

	R	%	L	%	R+L
♂	3	37.5	2	25	5
♀	1	12.5	2	25	3
♂+♀	4	50	4	50	8

Tabelle 37: Seitenlokalisation der Hydronephrose getrennt nach Männern und Frauen

5.4.4.6. H o h l r a u m - G r ö ß e

Der kleinste Durchmesser betrug 0,5 cm, der größte 13 cm.

Der mittlere Durchmesser betrug 3,6 cm.

Zur Hälfte (53,4 %) waren die Hohlräume ("Cysten") 0,1 bis 3 cm groß, in 1/3 (33,4 %) lag ihr Durchmesser zwischen 3 und 6 cm.

Die Tabelle 38 zeigt im Einzelnen die Ausmaße der "Cysten".

[cm]	N=15	%
0.1 - 1	1	6.7
1.1 - 2	3	20
2.1 - 3	4	26.7
3.1 - 4	3	20
4.1 - 5	1	6.7
5.1 - 6	1	6.7
6.1 - 7	1	6.7
7.1 - 8		
8.1 - 9		
9.1-10		
10.1-11		
11.1-12		
12.1-13	1	6.7

Tabelle 38: Hohlraum - Größe bei Hydronephrosen

5.4.4.7. Lage und Begrenzung der Hohlräume

In allen Fällen waren alle Nierenabschnitte "cystisch" verändert und die "Cysten" scharf begrenzt.

5.5. Gefäßlose Tumoren

Von 7 Patienten mit gefäßlosen Tumoren hatten sechs ein Nierenkarzinom und ein Patient einen Wilms-Tumor.

5.5.1. Alters - und Geschlechtsverteilung

Die Geschlechtsverteilung bei 7 Patienten ergab folgendes Verhältnis:

4 Männer und
3 Frauen.

Das Geschlechtsverhältnis von Männern und Frauen verhielt sich wie 1,3 : 1.

Das Durchschnittsalter aller Patienten betrug 57,1 Jahre, der jüngste Patient war 42, der älteste 71 Jahre alt.

Die Altersverteilung der Patienten zeigen die Tabellen 39 und 40.

	♂	%	♀	%	♂+♀	%
21 - 30						
31 - 40						
41 - 50	1	14.3	2	28.6	3	42.8
51 - 60	2	28.6			2	28.6
61 - 70						
71 - 80	1	14.3	1	14.3	2	28.6

Tabelle 39: Altersverteilung der Patienten mit
gefäßlosen Tumoren

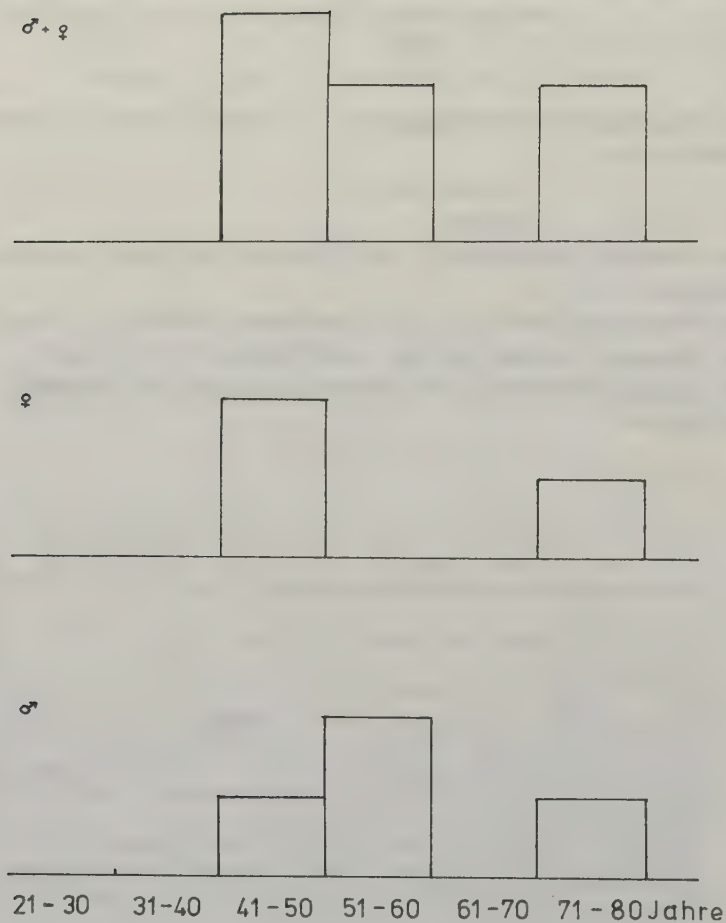


Tabelle 40: Graphische Darstellung der Altersverteilung der Patienten mit gefäßlosen Tumoren

5.5.2. Größe der Nieren

Der kleinste Längsdurchmesser betrug 12,5 cm, der größte 19 cm. Durchschnittlich waren die Nieren 15,7 cm lang. Der kleinste Querdurchmesser betrug 5,5 cm, der größte 15,5 cm. Durchschnittlich waren die Nieren 8,6 cm breit. Die Tabelle 41 zeigt die Nierengrößen getrennt nach Längs- und Querdurchmesser.

[cm]	Längsdurchmesser		Querdurchmesser	
	N	%	N	%
51- 6			3	42.8
61- 7			1	14.3
71- 8				
81- 9				
91-10			1	14.3
101-11				
111-12			1	14.3
121-13	1	14.3		
131-14	1	14.3		
141-15	1	14.3	1	14.3
151-16	1	14.3		
161-17	2	28.6		
171-18				
181-19	1	14.3		

Tabelle 41: Größe der Nieren mit gefäßlosen Tumoren

5.5.3. Verkalkungen

In drei Fällen kamen Verkalkungen vor, zweimal sichelförmig, einmal disseminiert.

5.5.4. Veränderungen im AUG

Zwei Nieren waren stumm. In den übrigen fünf Nieren zeigten sich folgende Befunde:

die obere Kelchgruppe war am häufigsten verändert.

Es zeigten sich dort:

- 4 mal (57,1 %) Verlagerung
- 3 mal (42,8 %) Impression
- 3 mal (42,8 %) Ausziehungen
- 2 mal (28,5 %) glatte Kontur
- 1 mal (14,3 %) unregelmäßige Kontur.

Die mittlere Kelchgruppe war weniger häufig verändert:

- 1 mal (14,3 %) Verlagerung
- 1 mal (14,3 %) Impression
- 1 mal (14,3 %) Ausziehungen
- 1 mal (14,3 %) unregelmäßige Kontur.

An der unteren Kelchgruppe zeigten sich:

- 2 mal (28,5 %) Verlagerung
- 2 mal (28,5 %) Impression
- 2 mal (28,5 %) Ausziehungen
- 1 mal (14,3 %) unregelmäßige Kontur.

Das Nierenbecken zeigte nur 1 mal (14,3 %) Verlagerung.

5.5.5. A r t e r i o g r a p h i s c h e B e f u n d e

5.5.5.1. L u m e n w e i t e d e r H a u p t a r t e r i e

In zwei Fällen lag eine doppelte Gefäßversorgung vor, in den anderen Fällen lag die Lumenweite der Hauptarterien im Normbereich, der mittlere Durchmesser betrug 6,8 mm.

[cm]	N	%
0.6	2	28,6
0.7	2	28,6
0.8	1	14,3
2 Art	2	28,6

Tabelle 42: Lumenweite der Hauptarterie bei Nieren mit gefäßlosen Tumoren

5.5.5.2. V e r l a u f d e r N i e r e n g e f ä ß e

Die arteria renalis blieb unverändert.

Die Segmentarterien waren je 1 mal (14,3 %) rarefiziert, gespreizt und unregelmäßig konturiert, je 2 mal (28,6 %) bogig verlagert und gestreckt.

Mit Zunahme der Gefäßaufzweigungen nahm der prozentuale Anteil der Gefäßveränderungen zu.

Die Interlobararterien waren 5 mal (71,4 %) bogig verlagert, 4 mal (57,2 %) gestreckt, 3 mal (42,8 %) gespreizt und je 2 mal (28,6 %) rarefiziert und unregelmäßig konturiert.

Bei den art. arcuatae kamen bogige Verlagerungen immer vor, 5 mal (71,4 %) zeigten sich Rarefizierungen und Spreizungen, 4 mal (57,2 %) Streckungen und unregelmäßige Konturen, 2 mal (28,6 %) Gefäßabbrüche und 1 mal (14,3 %) Schlängelungen.

Die Interlobulararterien waren 7 mal (100 %) bogig verlagert und 5 mal (71,4 %) rarefiziert.

	rarefiziert		bogig verlagert		gestreckt		gespreizt		ge- schlängelt		unregelm. Konturen		Gefäß - abbrüche	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
art. renalis														
Segmentart.	1	14.3	2	28.6	2	28.6	1	14.3			1	14.3		
Interlobarart.	2	28.6	5	71.4	4	57.2	3	42.8			2	28.6		
art. arcuatae	5	71.4	7	100	4	57.2	5	71.4	1	14.3	4	57.2	2	28.6
art. interlobul.	5	71.4	7	100										

Tabelle 43: Verlauf der Nierengefäße bei gefäßlosen Tumoren

5.5.5.3. P a r e n c h y m k o n t u r e n

In sechs Fällen waren die Parenchymkonturen gebuckelt, in nur einem Fall glatt. In zwei Fällen war deutlich ein Parenchymsporn zu erkennen.

5.5.5.4. R i n d e

Die Nierenrinde war in allen Fällen pathologisch verändert:

- 5 mal (71,4 %) fehlte sie teilweise,
- 1 mal (14,3 %) war sie teilweise verschmälert,
- 1 mal (14,3 %) war sie destruiert.

5.5.5.5. S e i t e n l o k a l i s a t i o n d e r T u m o r e n

Bei 4 Patienten (57,1 %) lag der Tumor in der linken Niere, bei 3 Patienten (42,9 %) in der rechten Niere.

5.5.5.6. T u m o r l o k a l i s a t i o n n a c h G e s c h l e c h t s a u f t e i l u n g

Von 4 Männern hatten 3 (75 %) den Tumor in der rechten Niere und 1 (25 %) in der linken Niere.

Von 3 Frauen hatten 1 (33,3 %) den Nierentumor rechts und 2 (66,6 %) links.

	R	%	L	%	R + L
♂	3	75	1	25	4
♀	1	33.3	2	66.6	3
♂ + ♀	4	57.1	3	42.8	7

Tabelle 44: Seitenlokalisation der gefäßlosen Tumoren
getrennt nach Männern und Frauen

5.5.5.7. Intrarenale Tumorverteilung

Eine deutliche Bevorzugung eines Nierenabschnittes bestand nicht. Je 1 mal (14,3 %) waren die gesamte Niere, die Mittellage und die untere Hälfte tumorös verändert. In je 2 Fällen (28,6 %) lag ein Tumor im oberen Pol und in der oberen Hälfte. Der untere Pol blieb unverändert.

	Quadrant	N	%
ganze Niere	1 - 6	1	14.3
oberer Pol	1 - 2	2	28.6
obere Hälfte	1 - 4	2	28.6
Mittellage	3 - 4	1	14.3
untere Hälfte	3 - 6	1	14.3
unterer Pol	5 - 6		

Tabelle 45: Intrarenale Tumorverteilung

5.5.5.8. T u m o r g r ö ß e

Der kleinste Durchmesser betrug 4 cm, der größte 17 cm, durchschnittlich waren die Tumoren 8,4 cm groß.

Die vergleichbaren Ergebnisse sind der Tabelle 46 zu entnehmen.

[cm]	N	%
31- 4	1	14.3
41- 5		
51- 6	2	28.6
61- 7		
71- 8	1	14.3
81- 9	1	14.3
91-10		
101-11		
111-12	1	14.3
⋮		
161-17	1	14.3

Tabelle 46: Tumorgröße

5.5.5.9. T u m o r b e g r e n z u n g

In 3 Fällen war der Tumor scharf begrenzt, in 2 Fällen unscharf und in 2 Fällen teils scharf, teils unscharf.

6. DISKUSSION

6.1. A b d o m e n ü b e r s i c h t s a u f n a h m e

6.1.1. F o r m ä n d e r u n g e n d e r N i e r e

"Eine Buckelbildung der Niere gilt allgemein als Hinweis für ein tumoröses Geschehen" (277). Ursache hierfür können expansive Prozesse auf tumoröser, cystischer, hydro-nephrotischer oder entzündlicher Basis sein. Allerdings weist in ca. 10 % der Fälle eine gesunde Niere eine Ausbuchtung der lateralen Kontur auf (Dromedarniere) wahrscheinlich als Folgeerscheinung einer Milzimpression (114). Da in ca. 7 % der Nierenkarzinome, die sich vorwiegend in der Peripherie ausgebreitet haben, ebenfalls ein Nierenbuckel erkennbar ist (ohne daß das AUG Veränderungen zeigte) (164), ist eine Artdiagnostik mit Hilfe der Übersichtsaufnahme letztlich nicht möglich.

Eine Buckelbildung zeigten in unserer Studie

25 % der einfachen Cysten,

34 % der polycystisch degenerierten Nieren,

26 % der tuberkulösen kavernös veränderten Nieren,

85 % der Nieren mit gefäßarmen bzw. gefäßlosen Tumoren,

37 % der Hydronephrosen.

Girlandenförmige Nierenschattenkonturen können im Prinzip bei multiplen Cysten, polycystischer Nierendegeneration, multiplen tuberkulösen Kavernen und renculären Lappungen vorkommen.

In unserem Krankengut kamen sie einmal (0,7 %) bei multiplen Cysten vor, in 36 % bei polycystischer Nierendegeneration, in 42,1 % bei multiplen tuberkulösen Kavernen und in 37,5 % bei Hydronephrosen.

6.1.2. Größe der Nieren

Über die Größe der normalen Nierenausmaße gehen die Angaben auseinander.

BRAASCH et al.(42) ermittelten auf Röntgenbildern eine durchschnittliche Größe des normalen Organes von 12 x 6 cm. SANDRITTER (238) gibt die gleichen Werte als Normalmaß an. Etwas größere Maße fand MOELL (199): Männer rechts 12,9 x 6,2 cm, links 13,2 x 6,3 cm; Frauen rechts 12,3 x 5,7 cm, links 12,6 x 5,9 cm.

Als Normalmaße setzten wir bei der Ermittlung der Nierengröße 12 x 6 cm voraus. Eine vergleichende Betrachtung aller in unserer Studie berücksichtigten Nierenerkrankungen ergab im Durchschnitt vergrößerte Nieren:

Nieren mit einfachen Cysten	: 14,4 x 7,4 cm,
polycystische Nierendegeneration	: 19,8 x 9,9 cm,
Nieren mit tuberkulösen Kavernen	: 13,6 x 6,7 cm,
Hydronephrosen	: 14,1 x 6,9 cm,
Nieren mit gefäßarmen bzw. gefäß-	
losen Tumoren	: 15,7 x 8,6 cm.

Hierbei fallen besonders die Nierenausmaße der Nieren mit polycystischer Nierendegeneration auf. Bilateral vergrößerte Nieren, die in der Längsachse länger als 14 cm sind, sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit für eine polycystische Nierendegeneration (32). Größenunterschiede zeigten sich bei den übrigen Erkrankungen nicht, so daß die Nierengröße - mit Ausnahme der doppelseitigen Vergrößerung bei Vorliegen einer polycystischen Nierendegeneration - keine differentialdiagnostischen Analysen hinsichtlich der o.g. Erkrankungen zuläßt. Im Kindesalter kommen Nierenvergrößerungen in der Regel nur dann vor, wenn sogenannte cystische Nierenprozesse vorhanden sind (130).

Dabei stehen folgende Erkrankungen im Vordergrund:

- 1.) Einseitig vergrößerte Nieren sprechen für multicystische oder unilateral hydronephrotische Nieren und
- 2.) bilateral vergrößerte Nieren für polycystische Nierendegenerationen oder beiderseitige Hydronephrosen.

6.1.3. Verkalkungen

Unter den kalkdichten Schatten im Nierenbereich müssen Verkalkungen in der Niere von denen in anderen Organen unterschieden werden, die sich in den Nierenschatten hineinprojizieren.

Renale Verkalkungen finden sich als Nierensteine, als Kalkablagerungen im Parenchym bei Nephrokalzinose, in tuberkulösen Nieren, bei Nierenkarzinomen und anderen Tumoren, bei Echinokokkuscysten, einfachen Cysten, Hydronephrosen, Urnierenresten, Aneurysmen der Nierenarterie und posttraumatischen Zuständen (46, 54, 57, 60, 62, 66, 69, 73, 80, 99, 116, 123, 147, 159, 188, 213).

Extrarenale Verkalkungen im Nierenbereich können verkalkte Rippenknorpel sein, verkalkte mesenteriale oder retroperitoneale Lymphknoten, Gallensteine, Pankreassteine, Pankreasverkalkungen, Verkalkung der Milzarterie und verkalkte Milzcysten (73, 79, 99).

Zur Lokalisation der Kalkschatten im Nierenbereich müssen neben der a.p. Übersichtsaufnahme eine seitliche Abdomenaufnahme, zwei Schrägaufnahmen und eine Aufnahme im Stehen angefertigt werden (188).

So zeigen sich beispielsweise Gallensteine in der Seitenaufnahme weit vor der Wirbelsäule zum Unterschied von Nierenkonkrementen und andererseits mesenteriale Lymphknoten große lageabhängige Beweglichkeit (79).

Form, Größe und Homogenität renaler Verkalkungen können bei ihrer Beurteilung einen wichtigen diagnostischen Hinweis liefern.

Stippchenförmige bis körnige Kalkschatten in streifstrahliger Anordnung innerhalb der Pyramiden sind typische Zeichen einer Nephrokalzinose (62, 79), die nicht mit Verkalkungen bei Markschwammnieren verwechselt werden dürfen. Markschwammnieren, die in 47 bis 94 % der Fälle verkalken können (111, 184), unterscheiden sich gegenüber der Nephrokalzinose durch deutliche Papillenvergrößerung (165).

Ringförmige Kalkschatten finden sich in Echinokokkuscysten, einfachen Nierencysten, multicystischen Nieren, selten bei Hydronephrosen, Aneurysmen der Nierenarterie (73, 99, 165) und Nierenkarzinomen (11, 57, 159, 212, 251, 253, 279).

In einem raumfordernden Nierenprozess sind Verkalkungen ein Hinweis auf das Vorliegen eines Nierenkarzinomes, und zwar so lange bis das Gegenteil bewiesen ist (11, 41, 73, 177, 192, 220). Über die Häufigkeit der Karzinomverkalkungen schwanken die Angaben je nach Autor von 5 % (212), 10 % (66, 73), 12 % (54), 15 % (116, 117), 18 % (159), 25 % (207) bis zu 35 % (220).

Die meisten Untersucher glauben, daß die Häufigkeit der Verkalkungen mit dem Alter des Tumors ansteigt. So fand OLSSON (207) in der Zeit von 1933 bis 1945 in 25 % Karzinomverkalkungen. Dagegen nur in 5 % in der Zeit von 1951 bis 1960, in einer Zeit also, als die diagnostischen Möglichkeiten zur Aufdeckung eines Nierenkarzinomes frühzeitiger eingesetzt werden konnten.

In unserer Studie zeigten von den 7 gefäßarmen bzw. gefäßlosen Tumoren 3 Verkalkungen, in 2 Fällen als sichelförmige Schale, in einem Fall stippchenförmig.

Auch die Urotuberkulose zeigt häufig je nach Stadium Verkalkungen (113). In unserem Krankengut werteten wir aus differentialdiagnostischen Gründen das Spätstadium III (86) aus. Hier zeigten sich in 18,4 % Verkalkungen z.T. als stippchenförmige, z.T. als scharf abgegrenzte sichelförmige Verschattungen. Echinokokkuscysten verkalken häufig, worüber wegen des seltenen Vorkommens jedoch nur in Einzelfällen berichtet worden ist (69, 123, 160).

Andere Nierenverkalkungen sind äußerst selten. FISHBONE (106) berichtet über Verkalkungen eines benignen Leyomyomes der Nierenkapsel, NELSON (204) über verkalkte Nierenmetastasen eines osteogenen Sarkomes, HAASTERT (138) über ein verkalktes Nierenkapselfibrom und EVANS (99) über Kalkbildung in einem Haemangiopericytom.

In Nierencysten treten Verkalkungen im Cysteninneren in Form von Kalkmilch (7, 147) oder "Konkrementchen" (73) auf, in der Cystenwand als Kalkdepots (43) oder Kalkschalen (99). Nach Angaben von BRAASCH (43) kommen Kalkdepots in der Cystenwand in 1,8 % der Fälle vor. Kalkschalenbildungen treten in annähernd 3 % der Nierencysten auf (66, 159, 220).

Wir fanden unter den einfachen Cysten nur 1 Fall (0,7 %) mit einer Kalkschalenbildung in einer Cystenwand.

Dieser Befund konnte operativ gesichert und histologisch eine Malignidität ausgeschlossen werden.

6.2. U r o g r a p h i s c h e B e f u n d e

Der Aussagewert der Ausscheidungsurographien ist für die verschiedenen cystischen Nierenerkrankungen unterschiedlich.

6.2.1. P o l y c y s t i s c h e N i e r e n d e g e n e r a t i o n

Die polycystische Nierendegeneration kann durch den Nachweis von Cysten und deren Ausdehnung anhand von Deformierungen am NBKS im Zusammenhang mit der Nierengröße und dem doppelseitigen Vorkommen fast immer erkannt werden, da selten die Veränderungen so gering ausgeprägt sind, daß der Befund übersehen wird (39, 99). Lediglich bei eingeschränkter Nierenfunktion und mangelnder bzw. fehlender NBKS - Darstellung sind andere radiologische Methoden wie z.B. die Angiographie indiziert.

Meist erfährt das gesamte Hohlssystem Veränderungen in Form von Impressionen, Ausziehungen und Verdrängungen, wobei die Kelche am stärksten verformt sind und das Nierenbecken - im Gegensatz zu Tumornieren - häufig kaum Abweichungen von der Norm zeigt (32, 39, 73, 165).

Mit der Vergrößerung der Organe werden auch die Kelchhälse verlängert; so beträgt nach Angaben von BILLING (32) die Entfernung vom obersten zum untersten Kelch durchschnittlich 9 cm, gelegentlich 14 cm, im Gegensatz zu 6 cm bis 8,5 cm in der normalen Niere.

In seltenen Fällen können polycystische Nierendegenerationen im AUG nicht diagnostiziert werden.

DEUTICKE (73) berichtet über einen Fall, in dem die gesamte Nierenoberfläche mit nahezu apfelgroßen Cysten durchsetzt war, die tieferen Parenchymschichten und dementsprechend das Hohlssystem jedoch fast unverändert waren.

Diagnostische Probleme sind ebenfalls zu erwarten, wenn ein deutlicher unterschiedlicher Ausprägungsgrad der polycystischen Nierendegeneration in beiden Organen vorliegt. BOSNIAK (39) konnte in einer Untersuchungsreihe über polycystische Nierendegenerationen nachweisen, daß 1/4 der Nieren einer Seite 30 % größer waren als auf der Gegenseite. Differentialdiagnostisch müssen dann bilateral vorkommende multiple Cysten in Erwägung gezogen werden. BILLING (32) berichtet über einen Fall, bei dem die Niere der Gegenseite urographisch keine pathologischen Veränderungen zeigte, aber dennoch polycystisch degeneriert war. Eine Abgrenzung der polycystischen Nierendegeneration gegenüber Tumoren kann gelegentlich Schwierigkeiten bereiten. BUTT (52) deutete in 3 Fällen von 237 Patienten einen doppelseitigen Karzinombefall als polycystische Nierendegeneration. MEISEL (195) beschrieb einen Fall einer bilateralen Polyadenomatose der Nieren, deren Pyelogramm von polycystischen Nierendegenerationen nicht zu unterscheiden war.

In unserem Krankengut waren 80 % der polycystischen Nierendegeneration im AUG gut zu erkennen. 8 mal (16 %) war das AUG wegen eingeschränkter Nierenfunktion nicht beurteilbar, 2 mal (4 %) waren die Nieren "stumm". Hohlsystemveränderungen zeigten sich im gesamten Kelchsystem, wobei Verlagerungen der Kelche in 72 %, Kelchimpressionen in 56 % und Kelchausziehungen in 48 % vorkamen. In 1 Fall waren alle Kelchhalse komprimiert, 2 mal (4 %) waren die oberen Kelchgruppen gestaut. Die Konturen des Kelchsystems waren immer glatt abzugrenzen.

Das Nierenbecken blieb in allen Fällen unverändert. Dieser Befund wurde auch von anderen Autoren beobachtet (73, 165).

In 3 Fällen (6 %) lag ein unterschiedlicher Ausprägungsgrad polycystischer Degeneration in beiden Nieren vor, der jedoch so geringgradig war, daß er zu keinen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten führte.

6.2.2. Markschwammn i e r e

Obwohl in unserem Krankengut keine Markschwammnieren vorhanden waren, wollen wir dennoch der Vollständigkeit halber die diagnostischen und differentialdiagnostischen Kriterien diskutieren.

Die Markschwammniere ist charakterisiert durch Cystenbildungen ausschließlich im Markbereich. Sie kommt in 65 bis 70 % der Fälle beidseitig vor (62, 184) und kann bis zu 94 % der Fälle Kalkeinlagerungen zeigen (111, 183).

Im Zusammenhang mit dem doppelseitigen Vorkommen und den Pyramidenverkalkungen genügt für die Diagnose einer Markschwammniere in fast allen Fällen ein AUG.

Es zeigt je nach Ausdehnung der cystischen Markerkrankung schleierartige Trübungen einer Pyramide mit büstenähnlichem Ende an der Papillenspitze oder radiär angeordnete Kontrastmittelsäulen, die ein fächerartiges Bild bieten (96).

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können einseitige oder diskrete Veränderungen bereiten, weil sie urographisch folgenden Erkrankungen ähneln (184):

1. Frühformen der offenen Nierentuberkulose.

Nierentuberkulosen, die vorwiegend an den Papillenspitzen oder - mehr seitlich - an den Kelchnischen beginnen (73), führen zu unscharf begrenzten Hohlräumen im Bereich der Papille, die urographisch als unscharf begrenzte Kontrastmitteldepots erscheinen. Anhand dieses

Merkmale eines kavernisierenden Prozesses (unregelmäßige Begrenzung der Zerfallshöhle) sind Verwechslungen mit einer Markschwammniere nicht möglich.

2. Papillennekrosen.

Papillennekrosen führen zu Defekten ausschließlich an den Pyramidenspitzen. Urographisch zeigen sich je nach Stadium der Erkrankung ein Kontrastmittelring um die nekrotische Papille, wenn Kontrastmittel von den Kelchnischen her in die Demarkationszone eindringt, oder - nach Abstoßen der Papille - unregelmäßige begrenzte Höhlenbildungen.

Differentialdiagnostische Zweifel könnten nur dann entstehen, wenn eine Markschwammniere cystische Läsionen in jeweils einer Pyramidenspitze zeigte.

Solch ein Fall ist in der Literatur jedoch nicht beschrieben worden.

3. Kelchcysten.

Kelchcysten kommen meist einzeln vor und stellen sich als runde bzw. ovale scharfrandig begrenzte Kontrastmittelflecke über einem Endkelch dar (73). Es muß sich um ganz außergewöhnliche Fälle handeln, wenn diese mit der Markschwammniere verwechselt werden sollten (62).

4. Nephrokalzinose.

Die Nephrokalzinose führt zu ähnlichen Kalkablagerungen wie sie bei der Markschwammniere beobachtet werden.

Im Gegensatz zur Markschwammniere sind jedoch die Pyramiden und Kanälchen nicht erweitert (165).

6.2.3. Einfache Cysten

Einfache Cysten sind glattwandig begrenzte, im Nierenparenchym gelegene Hohlräume, die einzeln oder multipel, disseminiert oder arealweise in Gruppen zusammenliegend unilateral oder bilateral vorkommen (73, 99, 165, 262). Sie führen je nach Anzahl, Lage oder Größe zu unterschiedlich starken Veränderungen am NBKS (77, 127, 136, 165, 177, 228, 249, 264, 277, 278):

1. In den Nierenpolen gelegene Cysten verlagern, impri-mieren oder verziehen benachbarte Kelche. Das übrige Hohlsystem bleibt unverändert.
2. Zentral gelegene Cysten führen bei entsprechender Größe zu Veränderungen am gesamten NBKS. Die Kelche werden vom Zentrum der Niere her nach allen Seiten auseinandergedrängt, das Nierenbecken verlängert, flachgedrückt und/oder bogenförmig um die Cysten ausgespannt.
3. Vorwiegend peripher gelegene Cysten verändern das NBKS nicht. Sie können durch Vergrößerung oder Buckelung des Nierenschattens erkannt, aber nur angiographisch von Nierentumoren abgegrenzt werden.

In unserem Krankengut hatten 119 Patienten einfache Cysten. Davon wiesen 80 Patienten (67,2 %) eine Solitär-cyste in einer Niere auf, 9 Patienten (7,5 %) je eine Solitär-cyste in beiden Nieren. Multiple Cysten (30 Patienten) fanden wir bei 18 Patienten (15,1 %) uni-lateral, bei 12 Patienten (10,1 %) bilateral. Insgesamt werteten wir 140 Nieren mit einfachen Cysten aus.

Angaben über die prozentuale Häufigkeit von Veränderungen durch Cysten an den einzelnen NBKS - Abschnitten sind uns in der Literatur nicht bekannt.

In unserer Studie waren in 127 Nieren (90,7 %) die einfachen Cysten im AUG erkennbar. In 13 Fällen (9,3 %) wurden Solitärzysten erst angiographisch als Zufallsbefund dargestellt, da sie im AUG wegen ihrer peripheren Lage nicht erkannt werden konnten.

Verlagerungen am NBKS kamen mit 96 % am häufigsten vor, es folgten Impressionen mit 72,4 %, Ausziehungen mit 69,3 % und Stauungen mit 14,1 %. Am häufigsten zeigten die Kelche und Kelchhälse die genannten Kriterien: in 50,7 % war die mittlere Kelchgruppe, in 49,3 % die untere Kelchgruppe und in 40,3 % die obere Kelchgruppe betroffen.

Die Unterschiede zwischen diesen prozentualen Angaben sind statistisch nicht signifikant, d.h. einfache Cysten sind ihrer Lokalisation nach auf alle Nierenabschnitte gleichermaßen verteilt ohne Bevorzugung einer Nierenregion.

Den gleichen Befund zeigte die Aortographie. Die Niere wurde in sechs Quadranten eingeteilt, wonach sich folgende Cystenverteilung innerhalb der Niere ergab: In 15 % war die ganze Niere von einfachen Cysten durch-

setzt. In 19,3 % lagen die Cysten im oberen Polbereich, in 12,1 % im unteren Polbereich.

Die obere Hälfte war in 12,1 % betroffen, die untere Hälfte in 21,4 %.

In 20 % zeigten sich einfache Cysten im mittleren Anteil der Niere.

Eine eindeutige Bevorzugung eines bestimmten Areales ist aus diesen Befunden nicht zu ersehen. Sie bestätigen nicht die Angaben von WEISSLEDER (277), GROSSMANN (136) und BOEMINGHAUS (33), nach denen Cysten vorwiegend in den Polbereichen liegen. Unsere Ergebnisse stimmen jedoch mit Angaben von BRAASCH (43) und EVANS (95) überein, die ebenfalls einfache Cysten gleichmäßig über das Nierenparenchym verteilt fanden.

In 18 Nieren (14,1 %) waren Kelchgruppen durch Cystenkompression gestaut. Wir fanden in diesen Fällen in der Regel große Cysten mit einem mittleren Durchmesser von 8,8 cm, wobei der größte Durchmesser 14 cm betrug.

Auffallend war die unterschiedliche Häufigkeit der Stauungen an den einzelnen Kelchgruppen.

Die obere Kelchgruppe war 12 mal (9,4 %), die mittlere 5 mal (3,9 %) und die untere 3 mal (2,3 %) betroffen. Nach der statistisch gleichmäßigen Verteilung der Cysten in allen Nierenarealen ist die bevorzugte Aufstauung der oberen Kelchgruppe ungewöhnlich. Möglicherweise hängt dies jedoch mit den anatomischen Verhältnissen der oberen Kelchgruppe zusammen, die wegen der häufig anzutreffenden suprahilären Lippen in ihrer Ausweichmöglichkeit beschränkt ist.

Das Nierenbecken zeigte nur in 8,1 % Veränderungen. Es wurde 17 mal verlagert, 10 mal imprümiert, 4 mal war es ausgezogen, wobei diese Kriterien auch kombiniert vorkamen. Im Gegensatz dazu wies die Arteriographie in 45 % zentral gelegene Cysten auf. Diese Diskrepanz beruht teils auf anatomischen, teils auf projektionsbedingten Gegebenheiten. Veränderungen durch zentral gelegene Cysten sind an linearen oder extrarenalen Nierenbecken kaum zu erwarten. Außerdem liegen zentrale Cysten meist lateral des Nierenbeckens, so daß sie deswegen nur selten zu NBKS - Veränderungen führen. Weiterhin können mit Hilfe des AUG in nur einer Ebene zentrale Cysten nicht in allen Fällen erfaßt werden, wenn sie vor oder hinter dem kontrastmittelangefüllten Nierenbecken liegen.

Da die genannten Hohlsystemveränderungen auch bei anderen tumorösen Prozessen gefunden werden (109, 132, 173, 176, 177, 217, 249, 277), sind sie nicht pathognomonisch für das Vorliegen von Cysten. Daher ergeben sich insbesondere bei Solitärzysten differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber malignen und benignen Nierentumoren wie z.B. Lipome, Fibrome, Metastasen (19, 99, 165, 177, 278).

So hat z.B. EVANS (97) 4 Typen von NBKS - Veränderungen für Nierenkarzinome aufgestellt:

1. Einfache Kelchhalsdeformität (Kompression bzw. Verlagerung eines Kelchhalses mit Vergrößerung eines Nierenanteils).
2. Polvergrößerung ohne sichere Abgrenzung der Nierenkontur verbunden mit Kelchhalsdeformität.
3. Diffuse Vergrößerung der Niere mit z.T. bizarren Kelchausziehungen, Separation und Distorsion von Kelchen, die eine polycystische Nierendegeneration vortäuschen können.
4. Nierenbeckendestruktion.

Auch DEUTICKE (73) zeigte ähnliche Kriterien auf:

1. Auseinanderdrängung zweier Kelchhälse.
2. Zusammendrängung mehrerer Kelche.
3. Verlagerung und Ausziehung der Kelche.
4. Kompression der Kelche sowie Kelchamputation.

Aus diesen Zusammenstellungen und aus unseren Unterlagen geht hervor, daß die gleichen Kriterien auch für Nierencysten gelten. So sind wir - im Gegensatz zu den genannten Autoren - der Ansicht, daß anhand eines AUGs eine Differentialdiagnose raumfordernder Prozesse nicht möglich ist.

EVANS (97) hat im AUG zwar in 50 % der Fälle Nierenkarzinome und cystische, gutartige Prozesse richtig diagnostizieren können, für den einzelnen Patienten ist diese Treffsicherheitsquote jedoch nicht relevant, so daß in allen Fällen eine Nierenangiographie notwendig ist.

Von relativ hohem diagnostischen Aussagewert sollen die glatten Konturen der betroffenen Kelche, Kelchhlse und Nierenbecken sein. Wie auch andere Autoren (73, 99, 165, 277) konnten wir sie bei allen einfachen Cysten nachweisen. Ihr Vorkommen bei drei gefäßlosen Nierenkarzinomen in unserem Krankengut zeigt jedoch, daß auch sie kein absolutes diagnostisches Kriterium für Cysten sind.

Differentialdiagnostische Hinweise sind auch nicht immer vom klinischen Bild der Erkrankung her zu erwarten, da sie oft ähnliche Symptome zeigen. Der Gipfel des Erkrankungsalters liegt bei Nierenkarzinomen und einfachen Cysten bei den 60 bis 70jhrigen (73, 118, 164, 166).

18,7 % der Nierenkarzinome zeigen eine normale BKS (231). Das Kardinalsymptom beider Erkrankungen ist die schmerzlose Hämaturie, die bisweilen durch Blutkoagelbildung zu Koliken führen kann (241). Sie kommt bei den einfachen Cysten in 30 bis 35 % der Fälle vor (166, 182), bei den Nierenkarzinomen in 50 bis 80 % der Fälle (73, 182). Harnblutungen sind bei cystischen Nierenerkrankungen vermutlich Folgen einer das NBKS auskleidenden Mukosaverletzung und daher harmlos (73). Gelegentlich kann auch eine Cystenruptur zur Hämaturie führen (73, 222, 238). Bei Nierenkarzinomen entstehen Harnblutungen durch Tumoreinbruch in das NBKS. Sie sind in der Regel dann bereits Spätsymptome, da in diesen Fällen 71,8 % der Nierenkarzinome im Durchschnitt 11 cm groß sind (164).

Es ist daher zu fordern, jeden Patienten bei Auftreten von Hämaturien einer röntgenologischen Diagnostik bis hin zur Nierenangiographie zuzuführen.

Multiple einfache Cysten können bei bilateralem Vorkommen mit einer polycystischen Nierendegeneration gelegentlich verwechselt werden (39, 87, 99, 145). In unserem Krankengut von 119 Patienten mit einfachen Cysten kamen multiple Cysten bei 12 Patienten (10,1 %) bilateral vor. Wie bei der polycystischen Nierendegeneration verteilten sich die Hohlraumveränderungen ebenfalls gleichmäßig auf alle Kelchgruppen, während das Nierenbecken nur selten betroffen war (16,6 %). Unterschiede ergaben sich in allen Fällen bei der Nierengröße. Der mittlere Längsdurchmesser bei Nieren mit multiplen einfachen Cysten betrug 14,7 cm gegenüber 19,8 cm bei der polycystischen Nierendegeneration. Außerdem zeigen multiple Cysten in der Regel nicht so ausgeprägte Parenchymreduktion wie die polycystische Nierendegeneration und niemals eine eingeschränkte Funktion für die Ausscheidung von Kontrastmittel (39), wie sie z.B. in 16 % der polycystischen Nierendegeneration vorkommen kann.

In Zweifelsfällen kann die Familienanamnese gewisse diagnostische Hinweise geben, weil polycystische Nierendegenerationen wegen ihres autosomal dominanten Erbganges familiäres Vorkommen zeigen.

Eventuell gibt auch das Alter des Patienten einen Hinweis auf seine Erkrankung, weil polycystische Nierendegeneration und einfache Cysten verschiedene Altersverteilung haben. Übereinstimmend mit Angaben in der Literatur (39, 73, 166) fanden wir bei Patienten mit polycystisch degenerierten Nieren ein Durchschnittsalter von 43,9 Jahren, bei Patienten mit einfachen Cysten von 57,8 Jahren. Bei den polycystischen Nierendegenerationen lag der Gipfel des Erkrankungsalters bei den 31 bis 40-jährigen Patienten, bei einfachen Cysten bei den 61 bis 70-jährigen Patienten.

6.3. A r t e r i o g r a p h i s c h e B e f u n d e

6.3.1. A r t e r i e l l e P h a s e

Alle Patienten wurden wegen eines raumfordernden Prozesses im AUG angiographiert. Von 243 untersuchten Nieren hatten

- 140 Nieren (57,6 %) einfache Cysten,
- 50 Nieren (20,6 %) polycystische Nierendegenerationen,
- 38 Nieren (15,6 %) tuberkulöse Kavernen,
- 8 Nieren (3,3 %) Hydronephrose und
- 7 Nieren (2,8 %) gefäßlose bzw. gefäßarme maligne Tumoren.

Die zu Beginn einer angiographischen Untersuchung durchgeführte aortale Übersichtsangiographie zur Abklärung eines raumfordernden Prozesses gibt Aufschluß über Gefäßversorgung, Lage, Größe und Form beider Nieren (180, 239, 260) sowie über Nierenerkrankungen der Gegenseite (163, 164).

In unserem Krankengut zeigten nur 30 Nieren (12,3 %) eine mehrfache Gefäßversorgung, von denen 27 durch 2 Arterien, 2 durch 3 Arterien und 1 Niere durch 4 Nierenarterien versorgt wurden.

Diese Ergebnisse unterscheiden sich von Angaben anderer Autoren (13, 36, 212), die in 20 bis 30 % eine accessorsche Gefäßversorgung der Nieren fanden. Es handelte sich in unserem Krankengut allerdings um ausgewählte Patienten, die deswegen nicht als repräsentativ gelten können.

Unmittelbar nach der Übersichtsangiographie wurde die selektive Nierenarteriographie angeschlossen, da nur damit die terminalen Nierenarterien optimal dargestellt werden können. Prinzipiell wurden beide Nieren selektiv untersucht, um keine Erkrankung der Gegenseite zu übersehen.

So konnten wir in 13 Fällen als Zufallsbefund Solitär-cysten nachweisen, die wegen ihrer peripheren Lage keine AUG-Veränderung gezeigt hatten.

6.3.1.1. L u m e n w e i t e d e r H a u p t a r t e r i e

Der normale Durchmesser einer Nierenarterie beträgt 6 bis 8 mm (73).

Nach Angaben einiger Autoren (191, 274, 277) tritt bei Parenchymreduktion durch avaskuläre raumfordernde Nierenprozesse als Anpassung an den verminderten Blutbedarf eine Gefäßverengung der arteria renalis ein.

Von 243 untersuchten Nieren fanden wir 153 (63 %) mit normal weiten Nierenarterien. Bei 49 Nieren (20,2 %) waren die Hauptarterien kleiner als 6 mm und bei 11 Nieren (4,5 %) größer als 8 mm im Durchmesser. Bei 30 Nieren (12,3 %) ließ sich wegen mehrfacher Gefäßversorgung die Lumenweite der Hauptarterie nicht bestimmen. Die mittleren Durchmesser der Hauptarterien betrugen bei Nieren mit

einfachen Cysten	6,9 mm,
polycystischer Nierendegeneration	6,5 mm,
Urotuberkulose (Stadium III)	5,3 mm,
Hydronephrose	4,2 mm,
gefäßlosen bzw. gefäßarmen malignen Tumoren	6,8 mm.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß nur bei den kavernös destruierten und hydronephrotisch veränderten Nieren der mittlere Durchmesser unter der Norm lag. In diesen Fällen lag eine erhebliche Parenchymreduktion vor, so daß die Kaliberverengung der Nierenarterie als Folge des verminderten Blutbedarfes der Nieren zu erklären ist.

Hiermit stimmen wir mit Beobachtungen von LUDIN (191), VOGLER (274) und WEISSLEDER (277) überein. So fanden wir z.B. die geringste Lumenweite der Hauptarterie von 2 mm bei einer hydronephrotisch veränderten Niere, deren Parenchym nur noch aus einem schmalen Saum um den Hydro-nephrosesack bestand.

Obwohl bei den Nieren mit einfachen Cysten, polycystischen Nierendegenerationen und gefäßlosen bzw. gefäßarmen Tumoren ebenfalls eine Parenchymreduktion vorhanden war, lagen ihre mittleren Durchmesser im Normbereich.

Nur in wenigen Fällen waren die Gefäßdurchmesser der Nierenarterien verringert: bei den einfachen Cysten in insgesamt 11 Fällen (8,8 %), bei denen 2 mal multiple Cysten das Parenchym fast vollständig destruiert hatten und 9 mal eine große Solitäreyste vorhanden war. Nur 1/3 der polycystischen Nierendegenerationen hatte verringerte Lumenweiten der Nierenhauptarterien, obwohl in allen Fällen eine Degeneration des gesamten Nierenparenchyms vorlag.

Andererseits zeigten sich auch normal weite Nierenhauptarterien trotz weitgehender Parenchymreduzierung, wie wir es in 19 Nieren mit einfachen Cysten, in 2/3 der polycystischen Nierendegenerationen und in einer Niere mit gefäßlosem Nierenkarzinom beobachten konnten.

Da bei Vorliegen eines avaskulären raumfordernden Prozesses eine direkte Beziehung zwischen Parenchymreduktion und Gefäßverengerung der arteria renalis nur in 1/5 der Fälle festgestellt werden konnte, ist eine sichere Beziehung von der Lumenweite der Nierenhauptarterie und dem Vorliegen eines gefäßlosen Nierenprozesses nur in wenigen Fällen gegeben.

Bei 11 Nieren (4,5 %) war die Lumenweite der Hauptarterie größer als 8 mm. 5 mal bei einfachen Cysten, 5 mal bei polycystischen Nierendegenerationen und einmal bei einer tuberkulös kavernös destruierten Niere im Stadium III/2. Es dürfte sich hierbei jedoch nicht um krankhafte Veränderungen handeln, sondern um erweiterte Nierenhauptarterien im Sinne einer Normvariation.

6.3.1.2. Veränderungen an intrarenalen Gefäßen

Avaskuläre raumfordernde Nierenprozesse führen als Folge ihres expansiven Wachstums zu Änderungen des intrarenalen Gefäßverlaufs. Angiographisch werden sie in der Regel anhand von bogigen Verlagerungen, Spreizungen, Streckungen und Rarefizierungen der Nierengefäße erkannt (50, 73, 127, 262, 277).

In unserer Studie ließen sich von 140 untersuchten Nieren angiographisch in 95 % der Fälle einfache Cysten einwandfrei darstellen. In 5 % (7 Fällen) konnten einfache Cysten wegen fehlender Gefäßverlaufsveränderungen im Angiogramm nicht nachgewiesen werden, obwohl sie urographisch deutlich als raumfordernder Prozess zu erkennen waren. Sie lagen zentral, 2 mal kamen sie multipel vor, 5 mal solitär. Ihre durchschnittliche Größe betrug 3,9 cm im Durchmesser. Die fehlenden Gefäßverlaufsveränderungen sind in diesen Fällen darauf zurückzuführen, daß Gefäße vor oder hinter der Cyste gegen die Nierenoberfläche zogen und sich in der a.p. - Aufnahme auf den Cystenbereich unverändert projizierten.

In unserem Krankengut (140 Nieren) wurde die arteria renalis 3 mal (2,1 %) bogig verlagert durch große Cysten mit einem mittleren Durchmesser von 10 cm.

Zur Peripherie hin stiegen die Verlaufsveränderungen deutlich an, wobei die arteriae arcuatae am häufigsten betroffen waren.

So wurden die Segmentarterien in 33,6 % verlagert, die Interlobararterien in 75,1 %, die arteriae arcuatae in 82,1 %.

Gefäßspreizungen fanden wir an den Segmentarterien in 12,8 %, an den Interlobararterien in 30,7 % und an den arteriae arcuatae in 32,8 %.

Gestreckt waren die Segmentarterien in 11,4 %, die Interlobararterien in 42 % und die arteriae arcuatae in 45,7 %.

Rarefizierungen zeigten sich bei den Segmentarterien in 1,4 %, bei den Interlobararterien in 19,3 %, bei den arteriae arcuatae in 77,1 %.

Obwohl die arteriae arcuatae fast immer Veränderungen in ihrem Verlauf zeigten, konnten doch 5 % der Cysten, die im AUG nachgewiesen wurden, angiographisch nicht erkannt werden.

Da die beschriebenen Verlaufsveränderungen intrarenaler Gefäße auch bei anderen avaskulären raumfordernden Nierenerkrankungen vorkommen, verglichen wir Angiogramme von Kavernen, Hydronephrosen und gefäßlosen Karzinomen mit den oben beschriebenen Cysten (Prozentzahlen in Klammern).

6.3.1.3. V e r g l e i c h e n d e B e t r a c h t u n g d e r G e f ä ß v e r ä n d e r u n g e n b e i e i n f a c h e n C y s t e n u n d t u b e r k u l ö s e n K a v e r n e n

Uns liegen Angiogramme von 38 kavernös destruierten Nieren (Stadium III/1-3) vor.

Wie bei den Cysten kamen bogige Verlagerungen der Gefäße am häufigsten vor, es folgten Rarefizierungen, Streckungen und Spreizungen. Ebenso stieg die Häufigkeit der pathologischen Befunde zur Peripherie hin an.

Bogige Verlagerungen kamen an den Segmentarterien in 13,2 % (33,6 %) vor, an den Interlobararterien in 57,9 % (75,1 %), an den art. arcuatae in 84,2 % (82,1 %). Rarefiziert wurden die Segmentarterien in 5,3 % (1,4 %), die Interlobararterien in 52,6 % (19,3 %), die art. arcuatae in 84,2 % (77,1 %).

Streckungen fanden wir in den Segmentarterien in 21 % (11,4 %), in den Interlobararterien in 55,3 % (45,7 %) und in den art. arcuatae ebenfalls in 55,3 % (45,7 %). Gespreizt wurden die Segmentarterien in 15,8 % (12,8 %), die Interlobararterien in 36,8 % (30,7 %) und die art. arcuatae in 44,7 % (32,8 %).

Als Besonderheit fanden sich an den art. arcuatae und art. interlobulares Schlängelungen, unregelmäßige Gefäßkonturen, Gefäßabbrüche, Rindenversmälnerungen und Rindendestruktionen, die in Zusammenschau mit dem AUG die Diagnose immer stellen ließen.

6.3.1.4. V e r g l e i c h e n d e B e t r a c h t u n g d e r G e f ä ß v e r ä n d e r u n g e n b e i e i n f a c h e n C y s t e n u n d H y d r o n e p h r o s e n

Wir werteten 8 Angiogramme von Hydronephrosen aus, die angiographisch Nierencysten vortäuschten.

Die Nierengefäße waren am häufigsten bogig verlagert und rarefiziert, es folgten Streckungen und Spreizungen der Gefäße. Die Verlaufsveränderungen betrafen - wie bei den Cysten - am meisten die art. arcuatae, die in allen Fällen rarefiziert (77,1 %) und bogig verlagert (82,1 %), in 87,5 % gestreckt (45,7 %) und in 62,5 % gespreizt waren (32,8 %).

In einem höheren Prozentsatz als bei den Cysten waren die Interlobararterien betroffen: sie waren in allen Fällen verlagert (75,1 %), in 87,5 % rarefiziert (77,1 %) und gestreckt (42 %) und in 62,5 % gespreizt (30,7 %).

Die Segmentarterien waren ebenfalls häufiger als bei den Cysten betroffen. Sie waren in 50 % gespreizt (12,8 %) und gestreckt (11,4 %) und in 37,5 % verlagert (33,6 %) und rarefiziert (1,4 %).

Die arteria renalis blieb unverändert.

Gerade bei den "stummen" hydronephrotischen Nieren waren die beschriebenen Veränderungen an den großen intrarenalen Gefäßen durch maximale Erweiterung des NBKS besonders ausgeprägt.

Nach Angaben von EVANS (99) soll ein verbreiteter Saum, den ein Hydronephrosesack in der nephrographischen Phase der Angiographie durch Anfärbung des Parenchymmantels erhält, ein diagnostischer Hinweis für das Vorliegen einer Hydronephrose sein ("thickened wall-rim sign of hydronephrosis"). Wir haben dieses Phänomen nur in 1 Fall beobachten können.

Trotz der unterschiedlich häufigen Verlaufsveränderungen an den großen intrarenalen Gefäßen reichten die Angiogramme für eine sichere Abgrenzung gegenüber Cysten nicht immer aus. Die Diagnose der Hydronephrose wurde in der Regel durch das AUG gestellt, bei stummen Nieren operativ.

6.3.1.5. V e r ä n d e r u n g e n a n i n t r a r e n a l e n G e f ä ß e n b e i g e f ä ß l o s e n b z w. g e f ä ß a r m e n N i e r e n k a r z i n o m e n

Gefäßlose Nierenkarzinome, die in etwa 5 % aller Nierenkarzinome vorkommen (88, 164), sind angiographisch nicht sicher von Cysten zu unterscheiden (19, 21, 50, 68, 116, 119, 177, 223, 249). In solchen Fällen sollen zusätzliche röntgenologische Verfahren wie die Pharmakoangiographie, Vergrößerungsangiographie oder die Angiotomographie diagnostisch weiterhelfen (21, 99).

Bei der Untersuchung unserer 7 Patienten mit gefäßarmen bzw. gefäßlosen Tumoren ohne die o.g. Verfahren konnten wir praeoperativ keine sichere Diagnose stellen.

Die Tumoren imponierten angiographisch als gefäßlose Hohlräume. Verkalkungen in 3 Fällen und unregelmäßige Konturen am Hohlssystem im AUG lenkten den Verdacht auf ein malignes Geschehen, so daß eine operative Exploration notwendig wurde. Die histologische Untersuchung ergab in 6 Fällen die Diagnose Nierenkarzinom, in 1 Fall Wilms - Tumor.

Retrospektiv erkannten wir von der Norm abweichende Gefäßformen in Tumornähe: die art. arcuatae zeigten diskrete Veränderungen wie Schlingelungen, Gefäßabbrüche und unregelmäßige Konturen. Diese Gefäßveränderungen können jedoch nicht immer als eine Tumorfolge gewertet werden, da sie auch bei entzündlichen, arteriiosklerotischen und hypertensiven Vaskulopathien vorkommen können (126, 139).

Im Gegensatz zu den gefäßlosen Nierenkarzinomen lassen sich vaskularisierte Karzinome leicht diagnostizieren. In 87 % - 95 % sind Nierenkarzinome gefäßreich (31, 38, 109, 140, 164, 212, 276). Erkannt werden sie an ihren charakteristischen Gefäßen in Form von unregelmäßigen, korkenzieherartigen Verläufen, Kaliberschwankungen, Lakunenbildungen und arterio - venösen Shunts (31, 38, 212, 271). Wenig diagnostische Probleme bieten auch gefäßarme Karzinome, deren spärliche Gefäße sich bei sorgfältig ausgeführter angiographischer Technik und optimaler Bildgüte im allgemeinen darstellen lassen (129).

6.3.2. P a r e n c h y m p h a s e

In der Parenchymphase der Angiographie lassen sich Formänderungen der Niere durch Abgrenzen der Nierenkontur sowie Veränderungen an der Mark - Rinden - Grenze beurteilen. Außerdem gibt die Parenchymphase in der Regel differentialdiagnostische Hinweise über die Art eines raumfordernden Prozesses. Sie stellt avaskuläre Prozesse im Gegensatz zu gefäßreichen Nierenkarzinomen als Kontrastmittelaussparungen mit scharfer Abgrenzung gegenüber dem normal durchbluteten Parenchym dar (73, 127, 165, 188, 262).

In unserem Krankengut fanden wir bei 140 Nieren mit einfachen Cysten in 45 % glatte Nierenkonturen, in 55 % der Fälle waren sie verändert, d.h. 45 % der Cysten lagen zentral und 55 % in der Nierenperipherie. Letztere führten in 25 % zu einer Buckelung der Nierenkontur, in 17,8 % zu Konturunterbrechungen, in 11,4 % zu Buckelbildungen und zugleich Konturunterbrechungen, eine Niere (0,7 %) war infolge multipler randständiger Cysten girlandenförmig begrenzt.

Diese Ergebnisse stützen sich auf Befunde aus a.p. - Aufnahmen. Sie sind daher nicht repräsentativ für die tatsächliche Anzahl der peripher gelegenen Cysten, weil glatte Konturen in der a.p. - Aufnahme eine randständige Cyste auf der ventralen oder dorsalen Nierenseite nicht ausschließen. Der ermittelte Wert über die Anzahl der peripheren Cysten wird daher möglicherweise zu niedrig sein. Ergebnisse in der Literatur liegen uns zum Vergleich nicht vor.

Mit derselben Einschränkung sind die Befunde der Nierenkonturen bei den anderen expansiven Nierenprozessen unseres Krankengutes zu betrachten.

8 (21 %) tuberkulös, kavernös destruierte Nieren zeigten glatte Konturen, 30 (79 %) Konturunregelmäßigkeiten. 14 (36,8 %) Nieren waren gebuckelt. Von diesen hatten 1 (2,6 %) gleichzeitig Konturunterbrechungen und 3 Nieren (7,9 %) zusätzlich wellenförmige Konturen. Bei 12 Nieren

(31,6 %) fanden wir girlandenförmige Konturen, bei 1 Niere (2,6 %) zusätzlich Konturunterbrechungen. 3 Nieren (7,9 %) hatten ausschließlich unterbrochene Konturen. Diese gegenüber Cysten vermehrten Konturveränderungen (Urotuberkulose 79 % - Cysten 55 %) entsprechen der Tatsache, daß die Urotuberkulose zunächst als hämatogene Stauung die Nierenrinde erfaßt und die Kavernen daher meist peripher liegen.

Von 8 hydronephrotisch veränderten Nieren hatten 2 (25 %) glatte Konturen. 3 Nieren (37,5 %) hatten wellenförmige Konturen. Bei den 7 Nieren mit gefäßarmen bzw. gefäßlosen Tumoren war 1 Niere (14,3 %) glatt begrenzt, 6 Nieren (85,7 %) waren gebuckelt.

Wie aus diesen Ergebnissen hervorgeht, kommen dieselben Konturveränderungen bei den unterschiedlichen avaskulären raumfordernden Nierenprozessen vor, so daß eine Differentialdiagnose anhand der Formveränderungen der Nieren nicht möglich ist.

Es ist darüber hinaus bekannt, daß in 10 % aller Fälle eine gesunde linke Niere durch Milzimpression eine laterale Ausziehung der Kontur in Form einer Buckelung aufweist (114).

Randständige und die Nierenkontur überragende Cysten führen in der Parenchymphase neben Konturvorwölbungen und Konturunterbrechungen an der Nierenoberfläche zu sog. "Spornbildungen" (68). Sie stellen Parenchymsäume dar, die von dem Cystenrand über das Nierenkapselniveau heraus spornartig abgehoben werden.

DAUTREBANDE (68) beschrieb sie 1967 als typisches Merkmal für Cysten. Wir fanden Parenchymsporne bei 71,4 % der randständigen einfachen Cysten und bei 28 % der polycystischen Nierendegeneration. Sie kamen jedoch auch in 10 % der tuberkulösen Kavernen und bei 2 von 7 gefäßlosen bzw. gefäßarmen Tumoren vor. Auch MEANEY (194) sah Parenchymsporne bei Nierenkarzinomen, so daß diese nicht als sicheres Cystenmerkmal angesehen werden können. Wir halten es daher

für wahrscheinlich, daß alle expansiven peripheren Nierenprozesse durch ihr Wachstum über das Nierenniveau hinaus das seitlich anliegende Nierenparenchym spornartig ausziehen können.

Veränderungen an der Mark - Rinden - Grenze durch raumfordernde Nierenprozesse sehen wir in Form von Rindenverschmälerungen und/oder vollständigen Rindenverdrängungen sowie entzündlichen Prozessen, die zusätzlich zu Rindenstrukturen führen können (116, 272).

In unserem Krankengut war bei den einfachen Cysten (N = 140) in 28,5 % die Rinde intakt, in 71,5 % verändert (in 40,7 % teilweise fehlend, in 23,5 % teilweise verschmälert und in 7,1 % abschnittsweise verschmälert und fehlend).

Anhand der Rindenveränderungen läßt sich ein Schluß auf die Cystenlage im Nierenparenchym jedoch nicht ziehen, da 1. in der Rinde gelegene und/oder 2. rindennahe oder große Markcysten mit Überschreitung der Mark - Rinden - Grenze die Rinde gleichermaßen verändern können. Der prozentuale Unterschied von Rindenveränderungen (71,5 %) und Nierenkonturungsregelmäßigkeiten (55 %) ist durch Cysten erklärbar, die bei Veränderung der Nierenrinde die Nierenkontur intakt ließen. Diejenigen Cysten, die die Rinde intakt ließen, können angiographisch nicht definitiv im Nierenmark lokalisiert werden, da unsere Befunde auf a.p. - Aufnahmen basieren. Unveränderte Nierenrinden in der a.p. - Aufnahme schließen randständige Cysten mit Rindenveränderungen an der dorsalen oder ventralen Nierenoberfläche nicht aus.

Die Urotuberkulose (N = 38) zeigte in der Regel - wenn auch in unterschiedlicher Häufigkeit - gleiche Rindenveränderungen, als Besonderheit kamen Rindendestruktionen vor. Nur in 1 Fall (2,6 %) blieb die Rinde intakt, in allen anderen Fällen war sie verändert. 14mal (36,8 %) fehlte die Rinde teilweise. Unter ihnen fanden wir 7mal (18,4 %) zusätzlich Rindenverschmälerungen und 3mal (7,9 %) Rindendestruktionen. 6 Nieren (15,8 %) zeigten abschnittsweise ausschließlich Rindendestruktionen,

7 Nieren (18,4 %) nur Vershmälerungen. In 23,7 % war die Rinde teils verschmälert, teils destruiert. 1mal (2,6 %) fanden wir Tuberkulosenarben.

In Zusammenschau mit den typischen Veränderungen an den art. arcuatae und art. interlobulares in Form von Schlängelungen, unregelmäßigen Gefäßkonturen und Gefäßabbrüchen läßt sich die Diagnose Urotuberkulose bei Vorliegen des AUG immer stellen.

Die hydronephrotisch veränderten Nieren zeigten in allen Fällen Rindenvershmälerungen.

Bei den 7 gefäßarmen bzw. gefäßlosen Nierentumoren waren die Nierenrinden in allen Fällen verändert:

5mal fehlte die Rinde teilweise, 1mal fehlte sie abschnittsweise und war zusätzlich entzündlich destruiert.

Cysten erscheinen in der Parenchymphase als Kontrastmittelaussparungen, wobei glattrandige Begrenzungen gegenüber dem kontrastmittelangereicherten Parenchym als diagnostisches Merkmal für sie gelten sollen (165, 188, 262), während unregelmäßige, kammartige Begrenzungen nach LÖHR (188) Zeichen für Malignität sind.

Voraussetzung für eine eindeutige Beurteilung von Cystengrenzen ist ihre scharfe Darstellung.

So wurden in unserer Studie bei den "einfachen Cysten" in 40 % die Grenzen scharf,

in 43,6 % teils scharf, teils unscharf und

in 16,4 % unscharf dargestellt;

bei der polycystischen Nierendegeneration (N = 50)

in 14 % scharf,

in 60 % teils scharf, teils unscharf und

in 18 % unscharf dargestellt.

Bei 16 polycystischen Nierendegenerationen war die Cystenbegrenzung wegen zu schwacher Parenchymkontrastierung bei eingeschränkter Nierenfunktion nicht sicher beurteilbar.

Diese Befunde beruhen auf der unterschiedlichen Form, Größe und Lage der Cysten.

Die unscharf dargestellten Cystengrenzen entstehen bei teilweiser Überlagerung durch Nierenparenchym. Scharfe Grenzen zeigen sich bei Cysten, die überlagerndes Parenchym verdrängt haben und/oder wenn der Zentralstrahl diese Cystenwand senkrecht trifft. Dies ist für große und/oder lateral gelegene Cysten vorstellbar.

In unserer Studie waren bei scharfer Darstellung die Cystengrenzen in allen Fällen gegenüber dem Parenchym glatt abgrenzbar und zeigten keine Konturunregelmäßigkeiten.

Da wir jedoch glatte Begrenzungen auch bei 3 von 7 gefäßlosen Nierentumoren fanden, halten wir sie nicht für ein absolut sicheres diagnostisches Merkmal für Cysten.

7. ZUSAMMENFASSUNG

Zur Auswertung für Diagnostik und Differentialdiagnostik von "Nierencysten" wurden von 198 Patienten röntgenologisch 243 Nieren untersucht. Von allen Nieren lagen Leeraufnahmen, Ausscheidungsurogramme und Nierenangiogramme vor.

119 Patienten (140 Nieren) hatten einfache Cysten, davon 98 (82,3 %) unilateral und 21 (17,7 %) bilateral, 89 (74,8 %) solitär und 30 (25,2 %) multipel.

26 Patienten (50 Nieren) hatten eine polycystische Nierendegeneration,

38 Patienten (38 Nieren) hatten tuberkulöse Kavernen,

8 Patienten (8 Nieren) hatten Hydronephrosen,

7 Patienten (7 Nieren) hatten gefäßlose bzw. gefäßarme maligne Tumoren (6 Nierenkarzinome, 1 Wilms-Tumor).

Formänderungen lagen bei 129 Nieren (53 %) vor.

Eine Buckelbildung zeigten

36,4 % der einfachen Cysten,

34,0 % der polycystischen Nierendegenerationen,

36,8 % der Urotuberkulose,

85,0 % der gefäßlosen bzw. gefäßarmen Tumoren und

37,0 % der Hydronephrosen.

Girlandenförmige Nierenschatten fanden wir in

0,7 % bei einfachen Cysten,

36 % bei polycystischen Nierendegenerationen,

37,5 % bei Nieren mit tuberkulösen Kavernen und

37,5 % bei Hydronephrosen.

Die einzelnen vergleichbaren Ergebnisse sind aus Tabelle 47 zu ersehen.

	Buckelbildung		girl .Konturen	
	N	%	N	%
einfache Cysten (N=140)	51	36.4	1	0.7
PND (N= 50)	17	34.0	18	36.0
TBC (N= 38)	14	36.8	16	37.5
Hydronephrosen (N = 8)	3	37.5	3	37.5
gefäßlose Tumoren (N = 7)	6	85.0		
Gesamt (N=243)	91	37.4	38	15.6

Tabelle 47: Formänderungen der Nieren mit raumfordernden Prozessen

Die Nierengröße betrug bei	
einfachen Cysten	14,4 cm x 7,4 cm,
polycystische Nierendegeneration	19,8 cm x 9,9 cm,
tuberkulösen Kavernen	13,6 cm x 6,7 cm,
Hydronephrosen	14,1 cm x 6,9 cm und
gefäßlosen bzw. -armen Tumoren	15,7 cm x 8,6 cm.

Kalkablagerungen fanden sich unter den einfachen Cysten in 1 Fall (0,7 %), unter den tuberkulös, kavernös destruierten Nieren in 7 Fällen (18,4 %) und in den 7 gefäßarmen bzw. gefäßlosen Tumoren in 3 Fällen.

Im AUG von Nieren mit einfachen Cysten waren in 90,7 % der Fälle Veränderungen am NBKS erkennbar.

Verlagerungen kamen mit 96 % am häufigsten vor, es folgten Impressionen mit 72 %, Ausziehungen mit 69,3 % und Stauungen mit 14,1 %.

Das Nierenbecken zeigte nur in 8,1 % Veränderungen.

Im Angiogramm ließen sich 95 % der einfachen Cysten diagnostizieren, in 5 % der Fälle konnten sie wegen fehlender Gefäßverlagerungen nicht nachgewiesen werden.

Unterschiede im Bereich der terminalen Arterien bei Urotuberkulose ließen diese gegenüber Cysten in der Regel diagnostizieren.

Die Hydronephrose wurde in der Regel durch das AUG diagnostiziert, bei stummen Nieren angiographisch und/oder operativ.

Die Diagnose bei den gefäßlosen bzw. gefäßarmen malignen Tumoren konnte nur operativ gesichert werden.

In der Parenchymphase der Angiographie zeigten die Nieren mit einfachen Cysten

in 45,0 % glatte Konturen,

in 25,0 % gebuckelte Nierenkonturen,

in 17,8 % Konturunterbrechungen,

in 11,4 % Buckelbildungen und zugleich Konturunterbrechungen und

in 0,7 % girlandenförmige Nierenkonturen.

Gleiche Konturveränderungen zeigten die anderen avaskulären Prozesse, so daß sie für eine Differentialdiagnose nicht herangezogen werden können.

Parenchymsporne fanden wir bei 71,4 % der peripher gelegenen einfachen Cysten, bei 28 % der polycystischen Nierendegenerationen, bei 10 % der tuberkulösen Kavernen und bei 2 von 7 gefäßlosen Tumoren. Spornbildungen können daher nicht als sicheres Cystenmerkmal angesehen werden.

Die Rinde war bei den einfachen Cysten (N = 140) in 28,5 % intakt, in 71,5 % verändert.

Bei der Urotuberkulose (N = 38) war die Nierenrinde bis auf einen Fall (2,6 %) verändert. Als Besonderheit zeigten sich hier Rindendestruktionen.

Die hydronephrotischen Nieren zeigten in allen Fällen Rindenverschrämlungen.

Bei den gefäßlosen bzw. gefäßarmen Tumoren war die Rinde in allen Fällen verändert. Fünfmal fehlte sie teilweise, einmal war sie teilweise verschmälert und einmal destruiert.

Aus den Ergebnissen dieser Arbeit ergibt sich, daß es keine für Cysten charakteristischen Kriterien im AUG gegenüber anderen raumfordernden Prozessen gibt, so daß alle parenchymverdrängenden Nierenerkrankungen in der Regel angiographiert werden müssen.

8. LITERATURVERZEICHNIS

1. ABESHOUSE, B.S.:
Pyelographic injection of perirenal
lymphatics: report of two cases and
review of literature.
Amer. J. Surg. 25 (1934) 427.
2. ABESHOUSE, B.S., ABESHOUSE, G.A.:
Sponge kidney: A Review of the
Literature and a Report of Five Cases.
J. Urol. 84 (1960) 252.
3. ABRAMS, H.L.:
The Response of Neoplastic Renal
Vessels to Epinephrine in Man.
Radiology 82 (1964) 217.
4. ALKEN, C.E., SOMMER, F.:
Die Renovasographie in der Diagnostik
des Hypernephroms.
Z. Urol. 44 (1951) 569.
5. ALKEN, C.E., SOMMER, F., KLING, F.:
Renovasographie vor Teilresektion der
Niere bei Markcystensteinbildung im
oberen Pol.
Z. Urol. 44 (1951) 569.
6. ALLEN, A.C.:
The Kidney: Medical and Surgical
Diseases.
Grune & Stratton, New York 1951.

7. ALNIEN, T.:
Milk-of-Calcium in a renal cyst diagnosed
by angiography and puncture.
J. Urol. 98 (1967) 175.
8. AMBROSETTI, A., SESENNA, R.:
Arteriographische Untersuchungen an der
tuberkulösen Niere.
Urol. int. 1 (1955) 153.
9. AMPLATZ, K.:
Percutaneous arterial catheterization and
its application.
Amer. J. Roentgenol. 87 (1962) 265.
10. ANTON, H.C.:
Medullary sponge kidney.
Brit. J. Roentgenol. 35 (1962) 144.
11. ARKLESS, R.:
Renal carcinoma: how it metastasizes.
Radiology 84 (1965) 496.
12. BABKA, J.C., COHEN, M.S., SODE, J.:
Solitary intrarenal cyst causing hyper-
tension.
N. Engl. J. Med. 291 (1974) 343.
13. BACHMANN, D., SCHAEFER, P.:
Nierenmißbildungen: Angiographische
Befunde.
Fortschritte Röntgenstr. 107 (1967) 50.

14. BAERT, A.L.:
Selective Renal Arteriography in Renal Tumors. Part I. Malignant Tumors.
J. Belg. Radiol. 53 (1970) 3.
15. BÄSSLER, R., GODDAR, H.:
Elektronenmikroskopische Befunde an Katheteroberflächen.
In: Aktuelle Probleme in der Angiologie:10.
Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1970.
16. BARTLEY, O.:
Hypernephroma in a pelvic kidney demonstrated by angiography.
Acta radiol. 48 (1957) 175.
17. BARTLEY, O., HELANDER, C.G.:
Angiography in spontaneously healed hypernephromas.
Acta radiol. 57 (1962) 417.
18. BAUMANN, R.:
Virchows Arch. path. Anat. 281 (1931) 846.
19. BECKER, J.A., FLEMING, R., KANTER, J.,
MELLICOW, M.:
Misleading Appearances in Renal Angiography.
Radiology 88 (1967) 691.
20. BECKER, J.A., SHIMKIN, P., KAUTER, J.E.:
Renal Angiography: Tumor Size and Invasiveness.
J. Urol. 103 (1970) 272.

21. BECKER, J.A., SCHNEIDER, M.:
Simple cyst of the kidney.
Seminars in Roentgenology 2 (1975) 103.
22. BELL, E.T.:
Renal diseases.
Lea & Febiger, Philadelphia 1947.
23. BELL, J.W.:
Treatment of post-catheterization arterial
injuries.
Amer. Surg. 55 (1962) 591.
24. BELTRAN, J.C.:
Congenital Unilateral Multicystic Kidney
in Infancy.
J. Urol. 81 (1959) 602.
25. BENEKE, G.:
Häufigkeit arterieller Thrombosen.
In: Aktuelle Probleme in der Angiologie:10.
Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1970.
26. BENENDO, B., LITWAK, A.:
"Milk of Calcium" in a Renal Cyst.
Brit. J. Radiol. 37 (1946) 70.
27. BERGMANN, H., NEHME, D.A.:
Unilateral polycystic renal disease.
N.Y. J. Med. 64 (1964) 2465.
28. BERGMANN, M., LIPSKY, H.:
Über Nierentumoren.
Chirurg 39 (1968) 32.

29. BERNSTEIN, J.:
Heritable cystic disorders of the kidney.
The mythology of polycystic disease.
Ped. Clin. North Amer. 18 (1971) 435.
30. BIBUS, B.:
Z. Urol. 47 (1954) 28.
31. BILLING, L., LINDGREN, A.G.H.:
Die pathologisch-anatomische Unterlage der
Geschwulstarteriographie; eine Untersuchung
der arteriellen Gefäße des Hypernephroms
und des Magen-Karzinoms.
Acta radiol. 25 (1944) 625.
32. BILLING, L.:
The Roentgen-diagnosis of polycystic kidneys.
Acta radiol. 41 (1954) 306.
33. BOEMINGHAUS, H.:
Nierencysten.
In: Urologie. Operative Technik, Klinik,
Indikation.
Dr. Banaschewski, München 1960.
34. BOGGS, L.K., KIMMELSTIEL, P.:
Benign multilocular cystic nephroma: report
of two cases of so-called multilocular cyst
of kidney.
J. Urol. 76 (1956) 530.
35. BOIJSEN, E., FOLIN, J.:
Angiographia in Carcinoma of the renal
pelvis.
Acta radiol. 56, 81.

36. BOIJSEN, E.:
Selektive renale Angiographie.
Radiologe 1 (1961) 170.
37. BOIJSEN, E., FEINSTEIN, G.L.:
Arteriographic catheterization techniques.
Amer. J. Roentgenol. 85 (1961) 1037.
38. BOIJSEN, E., FOLIN, J.:
Angiography in the diagnosis of renal
carcinoma.
Radiology 76 (1961) 171.
39. BOSNIAK, M.A., AMBOS, M.A.:
Polycystic kidney disease.
Seminars in Roentgenology 2 (1975) 133.
40. BOSNIAK, M.A., FAEGENBURG, D.:
The Thick-Wall Sign: An Important
Finding in Nephrotomography.
Radiology 84 (1965) 692.
41. BRAASCH, W.F., GRIFFIN, M.:
Prognosis in renal carcinoma;
clinical and pathologic data affecting
it.
J.A.M.A. 106 (1936) 1343.
42. BRAASCH, W.F., MERRICKS, J.W.:
Clinical and radiological data
associated with congenital and
acquired kidney.
Surg. Gyn. etc. 67 (1938) 281.

43. BRAASCH, E.F., HENDRICK, J.A.:
Renal cysts, simple and otherwise.
J. Urol. 51 (1944) 1.
44. BRAUWARTH, H.:
Virchows Arch.path.Anat. 186 (1906) 341.
45. BRESSEL, M., PLANZ, C.:
Diagnostik der Nierentumoren.
Fortschr. Med. 86 (1968) 548.
46. BROWN, R.C., STEVEN, H.C., CULP, D.A.:
Multilocular renal cyst with diffuse
calcification simulating renal-cell
carcinoma.
Radiology 95 (1970) 411.
47. BROY, H.:
Die Querschnittslähmung, eine fatale
anglographische Komplikation, Kasuistik
und Übersicht.
Fortschr. Röntgenstr. 114 (1971) 353.
48. BURRELL, N.L.:
Multilocular cysts of the kidney:
report of a case.
J. Urol. 43 (1940) 656.
49. BURRI, C., HENKEMEYER, H., PÄSSLER, H.H.:
Katheterembolien.
Schweiz. med. Wschr. 101 (1971) 1537.
50. BUSCHMANN, O., KERK, L.:
Klinische Erfahrungen mit der Nierenangiographie.
Fortschr. Röntgenstr. 103 (1965) 165.

51. BUTLER, M.R., DEVINE, H.F., O'FLYNN, J.D.:
Medullary sponge kidney: Review of the
literature and presentation of 33 cases.
J. Irish Med. Assoc. 66 (1973) 5.
52. BUTT, W.P., WRIGHT, F.W.:
Renal tumors masquerading as
polycystic disease.
Brit. J. Radiol. 37 (1964) 952.
53. CACCHI, R., RICCI, V.:
Sur une rare maladie hystique multiple
des pyramides rénales le "rein en éponge".
J. Urol. méd. chir. 55 (1949) 497.
54. CAHILL, F.G., MELICOW, M.M.:
Calcification of renal tumors and its
relation to prognosis.
J. Urol. 39 (1938) 276.
55. CAMPBELL, M.:
Clinical Pediatric Urology.
W.B.Saunders, Philadelphia 1951, 181.
56. CAMPBELL, M.F., Harrison, J.H.:
Urology (ed 3).
W.B.Saunders, Philadelphia 1970.
57. CANNON, A.H., ZANON, B., KARRAS, B.G.:
Cystic calcification in the kidney.
Amer. J. Roentgenol. 84 (1960) 837.

58. CARLSSON, B., ERIKSON, M.:
Renal Angiography under the
influence of Vasopressin and
Brady-Kinin.
Amer. J. Roentg. 109 (1970) 161.
59. Case records of the Massachusetts
General Hospital.
N. Engl. J. Med. 290 (1974) 676.
60. CATALANO, D., FODERA-PIERANGELIE, L.:
Angiographische Aspekte der
Nierenechinococcuscysten.
Radiologie 12 (1972) 358.
61. CHYNN, K.Y., EVANS, J.A.:
Nephrotomography in differentiation
of renal cyst from neoplasm: a review
of 500 cases.
J. Urol. 83 (1960) 21.
62. CLAUS, H.G.:
Die Schwammniere.
Fortschr. Röntgenstr. 99 (1964) 298.
63. CREEVY, C.D., PRICE, W.E.:
Differentiation of renal cysts
from neoplasms by abdominal aortography.
Pitfalls.
Radiology 64 (1955) 831.
64. DAINKO, E.A., DAMMERS, W.R., ECONOMON, S.G.:
Multilocular cysts of the kidney in
children. Report of a case and review
of the literature.
J. Pediat. 63 (1963) 249.

65. DALGAARD, O.:
Polycystic diseases of the kidney,
In: Strauss, Welt (eds): Diseases
of the kidney (ed 2).
Little Brown, Boston 1971, 1223.
66. DANIEL, W.W.J., HARTMANN, G.W., WITTEN, D.M.,
FARROW, G.M., KELALIS, P.P.:
Calcified renal masses. A review
of ten years experience at the
Mayo Clinic.
Radiology 103 (1972) 50.
67. DARMADY, E.M., OFFER, J., WOODHOUSE, M.A.:
Toxic metabolic defect in polycystic
disease of the kidney.
Evidence from microscopic studies.
Lancet 1 (1970) 547.
68. DAUTREBANDE, J., DUCKETT, G., ROY, P.:
The Claw Sign of Cortical Cysts in
Renal Arteriography: A Contribution
to the Differential Diagnosis of
Renal Space-Occupying Lesions.
J. Canad. A. Radiologists 18 (1967) 240.
69. DEAK, J.:
Eine seltene Nierenentwicklungs-
anomalie.
Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956) 250.
70. DEL GUERCIO, E., GRECO, J., KIM, K.E.:
Esophageal varices in adult patients
with polycystic kidney and liver
disease.
N. Eng. J. Med. 289 (1973) 678.

71. DEUCK, H.:
Thrombusbildung bei Katheterangiographie.
In: Aktuelle Probleme in der Angiologie:10.
Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1970.
72. DEUTICKE, P.:
Methoden der Röntgenuntersuchung
von Niere und Harnleiter.
In: Die Röntgenuntersuchung der Niere
und des Harnleiters in der urologischen
Diagnostik.
Werk-Verlag Dr.Edmund Banaschewski München 1965.
73. DEUTICKE, P.:
Zystische Erkrankungen der Niere.
In: Die Röntgenuntersuchung der Niere und
des Harnleiters in der Urologischen
Diagnostik.
Werk-Verlag Dr.Banaschewski, München 1965
74. DOS SANTOS, R., LAMAS, A., CALDAS, J.P.:
L'arteriographie des membres, de
l'aorte et des branches abdominales.
Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir. 55 (1929) 587.
75. DOSS, A.K., THOMAS, H.C., BOND, T.B.:
Renal arteriography, its clinical value.
Texas State J. Med. 38 (1942) 277.
76. DOSS, A.K.:
Translumbar aortography: its diagnostic
value in urology.
J. Urol. 55 (1946) 594.

77. DUBILIER, W., JR., EVANS, J.A.:
Peripelvic cysts of kidney.
Radiology 71 (1958) 404.
78. DÜX, A., THURN, P.:
Zur Methodik der Nierenartériographie.
Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962) 687.
79. DUTZ, H.:
Einführung in die Nierendiagnostik.
In: Nierendiagnostik.
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1967.
80. DUTZ, H.:
Röntgendiagnostik.
In: Nierendiagnostik.
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1967.
81. EBEL, KL.-D., OLBING, H.:
Zur Röntgendiagnostik der polycystischen
Nierendegeneration im Kindesalter.
Fortschritte 110 (1969) 28.
82. EDSMAN, G.:
Angionephrography in malignant renal
tumors.
Urol. int. 6 (1958) 117.
83. EDSMAN, G.:
Angionephrography and suprarenal
angiography; roentgenologic study of
normal kidney, expansive renal and
suprarenal lesions and renal aneurysms.
Acta radiologica Suppl. 155 (1957).

84. EFSEN, F.:
Spinal cord lesion as a complication
of abdominal aortography.
Report of 4 cases.
Acta radiol. 4 (1966) 47.
85. EKSTRÖM, T., ENGFELDT, B., LAGERGREEN, C.,
LINDVALL, N.:
Medullary Sponge Kidney.
Almqvist & Wiksell, Stockholm 1959.
86. ELKE, M., RUTISHAUSEN, G., BAUMANN, J.:
Vorschlag einer einfachen Stadieneinteilung
der Nierentuberkulose auf Grund röntgenologischer
und therapeutischer Gesichtspunkte.
Urologe 6 (1967) 40.
87. ELKIN, M., BERNSTEIN, J.:
Cystic diseases of the kidney -
radiological and pathological considerations.
Clin. Radiol. 20 (1969) 65.
88. EMMETT, J.L., LEVINE, S.R., WOOLNER, L.B.:
Coexistence of renal cyst and tumour:
Incidence in 1007 cases.
Brit. J. Urol. 35 (1963) 403.
89. EMMETT, J.L., WITTEN, D.M.:
Clinical Urography (ed3).
W.B.Saunders, Philadelphia 1971.
90. ERICSSON, N.O., IVEMARK, B.:
Renal dysplasia and urinary-tract
infection.
Acta chir.scandinav. 115 (1958) 58.

91. ERICSSON, N.O., IVEMARK, B.:
Renal dysplasia and pyelonephr.
in infants and children.
Part I and II.
A.M.A.Arch.Path. 66 (1958) 255.
92. ESSBACH, H.:
Paidopathologie.
VEB Thieme, Leipzig 1963.
93. ETTINGER, A., ELKIN, M.:
Value of plain film in renal mass
lesions (tumor and cyst).
Radiology 62 (1954) 372.
94. EVANS, A.T.:
Renal Arteriography.
Amer. J. Roentgen. 72 (1954) 574.
95. EVANS, J.A.:
Nephrotomography in investigation
of renal masses.
Radiology 69 (1957) 684.
96. EVANS, J.A.:
Medullary Sponge Kidney.
Amer. J. Roentgenol. 86 (1961) 119.
97. EVANS, J.A., HALPERN, M., FINBY, N.:
Diagnosis of Kidney Cancer.
J.A.M.A. 175 (1961) 201.
98. EVANS, J.A., BOSNIAK, M.A.:
Radiographic techniques of examination.
In: The kidney.
Year Book Med.Publ., Inc., Chicago 1971.

99. EVANS, J.A., Bosniak, M.A.:
Types and characteristics of renal
cystic disease.
In: The Kidney.
Year Book Med.Publ., Inc., Chicago 1971.
100. FARNIAS, P.L.:
Retrograde abdominal aortography.
Radiology 47 (1946) 344.
101. FARNIAS, P.L.:
Retrograde abdominal aortography.
Amer. J. Roentgenol. 55 (1946) 448.
102. FAURÉ, C.:
Les maladies des reins chez l'enfant.
J. Ass. canad. radiol. 18 (1967) 356.
103. FAWCETT, A.W.:
Case of congenital cystadenoma of
the kidney.
Brit. J. Surg. 20 (1933) 678.
104. FELSON, B., CUSSEN, L.J.:
The hydronephrotic type of unilateral
congenital multicystic disease of the
kidney.
Seminars in Roentgenology, Vol X, 2 (1975) 113.
105. FISH:
Solitäreysten der Niere.
J. Amer. Med. Ass. 112 (1939) 514.
106. FISHBONE, G., DAVIDSON, A.J.:
Leiomyoma of renal capsule.
Radiology 92 (1969) 1006.

107. FOLIN, J.:
Complications of Percutaneous Femoral-
Catheterization for Renal Angiography.
Radiologe 8 (1968) 190.
108. FOLIN, J.:
Röntgenleeraufnahmen und Urographie
in der Diagnostik von Nierentumoren.
Radiologe 1 (1961) 173.
109. FOLIN, J.:
Angiography in Renal Tumors. Its
Value in Diagnosis and Differential
Diagnosis as a Complement to
Conventional Methods.
Acta radiol. Suppl. 267 (1967).
110. FONTAINE, R., KIENY, R., SUHLER, A., RIEFFEL, R.:
L'artériographie rénale sélective
dans les cancers et kystes du rein.
J. Radiol. Electrol. 47 (1966) 391.
111. FOURNIER, H., DELAHAYE, R.P., PHILIPPE, Y.,
DEBONNIERE, C.:
Le rein éponge. Commentaires cliniques
et radiologiques à propos de huit
nouvelles observations.
Amer. Radiol. 4 (1961) 869.
112. FRAZIER, T.H.:
Multilocular cysts of the kidney.
J. Urol. 65 (1951) 351.
113. FRIEDENBERG, R.M., LILIENFELD, R.M.:
Miscellaneous acquired cystic lesions
of the kidney and retroperitoneum.
Seminars in Roentgenology Vol X, 2 (1975) 155.

114. FRIMANN-DAHL, J.:
Normal variations of the left kidney.
An anatomical and radiologic study.
Acta radiol. 55 (1961) 207.
115. FRIMANN-DAHL, J.:
Radiology in renal cysts,
particular on the left side.
Radiologe 37 (1964) 146.
116. FRIMANN-DAHL, J.:
Angiography in Renal Tumors and Cysts.
In: Renal Angiography, Year Book,
Med. Publ., Inc., Chicago 1966.
117. FRIMANN-DAHL, J.:
Renal angiography.
In: Renal Angiography, Year Book,
Med. Publ., Chicago 1966.
118. FRÜCHTE, D.:
Klassifizierung und Stadieneinteilung
der hypernephroiden Nierenkarzinome
nach dem TNM-System aufgrund angiographischer
Untersuchungen.
(Arteriographie, Cavographie, selektive
Nierenvenographie, Lymphographie).
Inaugural-Dissertation, München 1972.
119. FUEST, H.:
Contribution to the Differential Diagnosis
of Avascular Space-Occupying Processes of
the Kidney.
Fortschr. Röntgenstr. 102 (1965) 418.

120. GADERMANN, E., SCHRADER, E.A.:
Zur Technik und Indikation der
lumbalen Aortographie.
Fortschritte Röntgenstr. 75 (1951) 670.
121. GAYET, R.:
Discussion to "Hickel: Un cas de
rein en éponge".
J. Urol. méd. chir. 59 (1953) 409.
122. GEBAUER, K.A.:
Rasterelektronenmikroskopische Befunde
an gebrauchten Kathetern.
In: Aktuelle Probleme in der Angiologie:10.
Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1970.
123. GEYMAN, M.J., CLARK, D.M.:
Echinococcus cyst attached to kidney.
Case report.
Amer. J. Roentgenol. 31 (1934) 541.
124. GIBSON, T.E.:
Interrelationship of renal cysts and tumors:
report of 3 cases.
J. Urol. 71 (1954) 241.
125. GIBSON, T.E.:
Multilocular cyst of the kidney:
case report.
J. Urol. 87 (1962) 297.
126. GILL, W.M., PUDVAN, W.R.:
The arteriographic diagnosis of renal
parenchymal diseases.
Radiology 96 (1970) 81.

127. GIRL, J., TUHY, J.:
Schwierigkeiten der Diagnosestellung
der solitären Nierencyste.
Der Radiologe 11 (1971) 218.
128. GLEASON, D.C., MC ALISTER, W.H., KISSANE, J.:
Cystic disease of the kidney
in children.
Amer. J. Roentgenol. 100 (1967) 135.
129. GRAF, H., FUCHS, W.A.:
Zur Differentialdiagnose maligner
Nierentumoren im Angiogramm.
Radiol. clin. biol. 35 (1966) 453.
130. GREENBERG, L.A., ALTMANN, D.H., LITT, R.E.:
Cystic Enlargement of the Kidney in
Infancy.
Radiology 89 (1967) 850.
131. GREGG, D., ALCOCK, J.M., BERRIDGE, F.R.:
Percutaneous Transfemoral Selective Renal
Arteriography (Including Cineradiology).
Brit. J. Radiology 30 (1957) 423.
132. GREGG, D.:
Renal and suprarenal tumours in adults.
Brit. J. Radiology 37 (1964) 128.
133. GRISCOM, N.T.:
Roentgenology of Neonatal Abdominal
Masses.
Amer. J. Roentgenol. 93 (1965) 447.

134. GRISCOM, N.T., VAWTER, G.F., FELLERS, F.X.:
Pelvoinfundibular atresia: the
usual form of multicystic kidney:
44 unilateral and two bilateral
cases.
Seminars in Roentgenology, Vol X., 2 (1975) 125.
135. GROSSMANN, H., SEED, W.:
Congenital hepatic fibrosis,
bile duct dilatation and renal
lesion resembling medullary
sponge kidney.
Radiology 87 (1966) 46.
136. GROSSMANN, H., WINCHESTER, H.P., CHISARI, F.V.:
Roentgenologic Classification
of Renal Cystic Disease.
Amer. J. Roentgenol. 104 (1968) 319.
137. GÜNTHER, G.W.:
Die Markcysten der Niere.
Z. Urol. 43 (1950) 29.
138. HAASTERT, S.:
Verkalktes Nierenkapselfibrom.
Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964) 176.
139. HABIGHORST, L.V., ALBERS, P., KÖSSLING, F.K.:
Zur Differentialdiagnose von
Schrumpfnieren - postmortale
arteriographische Untersuchungen.
Fortschr. Röntgenstr. 112 (1970) 310.
140. HÄRTEL, M., WEHLIN, L., LIEBERG, C.F.:
Zur radiologischen Differential-
diagnose hypervaskularisierter
Nierentumoren.
Fortschr. Röntgenstr. 118 (1973) 498.

141. HALPERN, M.:
Percutaneous transfemoral arteriography.
An analysis of the complications in 1000
consecutive cases.
Amer. J. Roentgenol. 92 (1964) 918.
142. HARLEY, G.:
Congenital cystic disease of
the kidney.
Trans. Path. Soc. Lond. 15 (1864) 146.
143. HARRISON, A.R., WILLIAMS, J.P.:
Medullary sponge kidney and
congenital hemihypertrophy.
Brit. J. Urol. 43 (1971) 552.
144. HARROW, B.R., SLOANE, J.A.:
The dromedary or humped left kidney.
Amer. J. R. 88 (1962) 144.
145. HATFIELD, P.M., PFISTER, R.C.:
Adult polycystic disease of the
kidneys (Potter type 3).
J.A.M.A. 222 (1972) 1527.
146. HEINZE, H.G., KLEIN, U., SCHMIDT-MENDE, M.:
Selektive Serien-Renovasographie
zur Beurteilung von Morphologie
und Therapie der Nierentuberkulose.
Fortschr. Röntgenstr. 114 (1971) 758.
147. HENKEN, M.:
"Milk of Calcium" in a Renal Cyst.
Report of a case.
Radiology 84 (1965) 276.

148. HENTHORNE, J.C.:
Peripheral lymphatic cysts of kidney;
review of literature on perinephric
cysts.
Amer. J. Clin. Path. 8 (1938) 23.
149. HEPLER, A.B.:
Solitary cysts of the kidney:
A Report of seven cases and observations
on the pathogenesis of these cysts.
Surg., Gynec. and Obst. 50 (1930) 668.
150. HEPLER, A.B.:
Experimental production of Cyst of
the kidney by fulguration of papilla
of rabbits one lobed kidney and
ligating posterior branch of renal
artery.
J. Urol. 44 (1946) 206.
151. HOWELL, R.D.:
Milk of Calcium Renal Stone.
J. Urol. 82 (1959) 197.
152. HYMAN, J.:
Peri-ureteropelvic cyst.
J. Urol. 70 (1953) 32.
153. IBACH, H., LAWRENCE, L.L.:
Roentgen Manifestations of
Multiple Cysts of the Renal Medulla.
Radiology 75 (1960) 363.

154. JAKOBSSON, B., SCHLOSSMANN, D.:
Thrombogenic properties of vascular
catheter materials in vitro.
Acta radiol. 14 (1973) 385.
155. KAHN, P.:
The Epinephric Effect in Selective
Renal Angiography.
Radiology 85 (1965) 301.
156. KAISER, T.F., HODSEN, J.M., SEIBEL, R.E.:
Evaluation of asymptomatic renal
masses by selective renal angiography
and percutaneous needle puncture:
a preliminary report.
J. Urol. 98 (1967) 436.
157. KEMPF, F.K.:
Nierenhypoplasie bei vorliegender
Nierenblastemcyste.
Z. Urol. 86 (1961) 10.
158. KHORSAND, D.:
Carcinoma within solitary renal cysts.
J. Urol. 93 (1965) 440.
159. KIKKAWA, K., LASSER, E.:
"Ring-like" or "Rim-like" calcification
in renal cell carcinoma.
Amer. J. Roentgenol. 107 (1969) 737.
160. KIRKLAND, K.:
Urological aspects of hydatid disease.
Brit. J. Urol. 38 (1966) 241.

161. KIRWIN, T.J.:
Calcified renal cyst.
J. Urol. 15 (1926) 273.
162. KISSELER, B., MERTEN, M., THURN, P.:
Zur röntgenologischen Diagnose
und Differentialdiagnose von
Kelchdivertikeln der Niere.
Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962) 222.
163. KLEIN, U., HEINZE, H.G., MÜLLER-FASSBENDER, H.:
Die Contrac-3-E-Spritze in der
Routineangiographie.
Electro medica (1973) 19.
164. KLEIN, U.:
Klassifizierung der Nierenkarzinome
nach dem TNM-System aufgrund angio-
graphischer Kriterien.
Habilitationsschrift, München 1974.
165. KLEMENCIC, J., KRAUS, R.:
Röntgenmorphologie cystischer
Nierenerkrankungen.
Der Radiologe 8 (1968) 266.
166. KLEMENCIC, J., FLÖTE, F.:
Besondere Symptomatik cystischer
Nierenerkrankungen.
Der Radiologe 8 (1968) 276.

167. KLEMENCIC, J., KRATZ, R., KRAUS, R.:
Pathologische Gefäßneubildungen im
Angiogramm bei Nierenerkrankungen unter
besonderer Berücksichtigung der arterio-
venösen Kurzschlüsse bei Geschwülsten.
Radiologe 10 (1970) 301.
168. KUHN, U.:
Änderungen von Gerinnungsfaktoren
nach Kontrastmittelangiographie.
In: Aktuelle Probleme in der Angiologie:10.
Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1970.
169. LAGERGREEN, C., Lindvall, N.:
Medullary Sponge Kidney and Polycystic
Diseases of the Kidney: Distict Entities.
Amer. J. Radiol. 88 (1962) 153.
170. LALLI, A.F.:
Multicystic Kidney Disease.
Radiology 89 (1967) 857.
171. LANG, E.K.:
A survey of the complications of
percutaneous retrograde arteriography.
Seldinger Technic.
Radiology 81 (1963) 257.
172. LANG, E.K.:
The Differential Diagnosis of Renal
Cysts and Tumors.
Radiology 87 (1966) 883.
173. LANG, E.K.:
The Accuracy of Roentgenographic
Techniques in the Diagnosis of
Renal Mass Lesions.
Radiology 98 (1971) 119.

174. LANG, E.K.:
Arteriographic Assesment and
Staging of Renal Cell Carcinoma.
Radiology 101 (1971) 17.
175. LANG, E.K.:
Roentgenologic assesment of
Medullary cysts.
Seminare in Roentgenology, Vol X, 2 (1975) 145.
176. LANGHAMMER, H., HÖR, G.:
Zur Differentialdiagnose röntgen-
morphologischer Veränderungen am
Nierenbecken-Kelchsystem.
Fortschr. Röntgenstr. 111 (1969) 383.
177. LAUBENBERGER, T., BRESSEL, M.:
Über die Differentialdiagnose von gefäßarmen
Tumoren und Cysten.
Radiologe 9 (1969) 337.
178. LENARDUZZI, G.:
Reporto pielografico poco
commune; dilatazione delle vie
urinaire intrarenali.
Radiol. med. 26 (1939) 346.
179. LEVINE, S.R., EMMETT, J.L., WOOLNER, L.B.:
Cyst and Tumor occuring in the
same Kidney.
J. Urol. 91 (1964) 8.
180. LEVINE, N.D.:
An unusual renal arterial anomaly:
common origin of arteries to the lower
poles.
Brit. J. Radiol. 43 (1970) 66.

181. LHEZ, A.:
Le rein en éponge.
J. Urol. méd. chir. 60 (1954) 575.
182. LILLARD, R.L., KEYTING, W.S., DAYWITT, A.L.:
Four Phase Nephrotomography in
the Diagnosis of Renal Cysts and
Tumors.
Amer. J. Roentgenol. 99 (1967) 595.
183. LINDBLOM, A.:
Arterial spasm caused by
puncture and catheterization.
Acta radiol. 47 (1957) 449.
184. LINDVALL, N.:
Roentgenologic Diagnosis of
Medullary Sponge Kidney.
Acta Radiolog. 51 (1958) 193.
185. LIPTON, E.L., SCORDAMAGLIA, L.J.:
Congenital Unilateral Multicystic
Kidney Associated with Maternal
Rubella.
J. Pediat. 50 (1957) 730.
186. LÖFGREN, F.O.:
Renal tumour not demonstrated
by urography but shown by renal
angiography.
Acta radiol. 42 (1954) 300.

187. LÖHR, E., MELLIN, P., GRÖBELER, TH.:
Über die Grenzen der angiographischen
Diagnostik parenchymatöser Nieren-
tumoren.
Fortschr. Röntgenstr. 109 (1968) 695.
188. LÖHR, E., MELLIN, P.:
Tumoren.
In: Atlas der urologischen
Röntgendiagnostik.
F.K.Schattauer Verlag, Stuttgart-New York 1972.
189. VAN DE LOO J.:
Änderungen im Gerinnungssystem, die
eine Thrombusbildung bei Katheter-
angiographie begünstigen.
In: Aktuelle Probleme in der Angiologie:10.
Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1970.
190. LÜDIN, M., HOWALD, R.:
Eine eigenartige intrarenale Zyste.
Schw. med. Wschr. 230 (1940).
191. LUNDIN, P.M., OLOW, I.:
Polycystic kidneys in Newborns,
Infants and Children.
Acta Paediat. (Uppsala) 50 (1961) 185.
192. MADSEN, E.H.:
The value of tomography for the
demonstration of small intrarenal
calcifications.
Brit. J. Radiol. 45 (1972) 203.
193. MC KENNA, C.M., KAMPMEIER, O.F.:
Consideration of Development of
Polycystic Kidney.
J. Urol. 32 (1963) 37.

194. MEANEY, TH.F.:
Errors in Angiographic Diagnosis
of Renal Masses.
Radiology 93 (1969) 361.
195. MEISEL, H.J.:
Bilateral polyadenomatous kidneys;
adenomatosis of the kidney simulating
polycystic disease.
J. Urol. 72 (1954) 1140.
- 196.. MEISEL, P.:
Die Aussage des Angiogramms.
In: Renale Angiographie.
Med. Mitteilungen d. Schering AG 1 (1966) 13.
197. MELAND, E.L., BRAASCH, W.F.:
Multilocular cysts of the kidney.
J. Urol. 29 (1933) 505.
198. MESSERSCHMIDT, O.:
Fortschr. Röntgenstr. 79 (1954) 529.
199. MOELL, H.:
Size of norm. Kidney.
Acta Radiol. 46 (1956) 640.
200. MORRIS, R.C., YAMANCHI, H., PALUBINSKAS, A.J.:
Medullary sponge kidney.
Amer. J. Med. 38 (1965) 883.
201. MULVANEY, W.P., COLLINS, W.T.:
Cystic disease of the Renal
Pyramids.
J. Urol. 75 (1956) 776.

202. NEJAD, M.S., KLAPER, M.A., STEGGERDA, F.R.,
GIAN TURCO, C.:
Clotting on the outer surfaces of
vascular catheters.
Radiology 91 (1968) 248. .
203. NELSON, O.A.:
Arteriography of abdominal organs
by aortic injection, preliminary
report.
Surg., Gynec. & Obst. 74 (1942) 655.
204. NELSON, J.A., CLARK, R.E., PALUBINSKAS, A.J.:
Osteogenetic sarcoma with calcified
renal metastasis.
Brit. J. Radiol 44 (1971) 802.
205. ÖDMANN, P.:
Percutaneous Selective Angiography
of Main Branches of the Aorta.
Acta radiol. 45 (1956) 1.
206. O'FLYNN, J.D.:
Multilocular cystic disease of the
kidney.
Brit. J. Urol. 25 (1953) 41.
207. OLSSON, O.:
Zur Röntgendiagnostik der
Nierentumoren.
Radiologe 1 (1961) 163.
208. OLSSON, O.:
Renal tumor and cyst.
In: Angiography.
Little Brown & Comp., Boston 1961.

209. OLSSON, O.:
Roentgen examination of the
Kidney and the Ureter.
In: Handbuch d. Urologie, V/1.
Springer Verlag, Berlin 1962.
210. OLSSON, O.:
In Handbuch d. Urologie, Bd V/1,
Springer Verlag, Berlin 1962.
211. OLSSON, O.:
Ergebnisse in der med. Strahlenforschung,
Neue Folge, Bd I (1964) 20.
212. OLSSON, O.:
Röntgendiagnostik des Urogenitalsystems.
In: Handbuch der Med. Radiologie.
Band XIII, Teil 1.
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1973.
213. OSATHANONDH, V., POTTER, E.L.:
Pathogenesis of polycystic kidneys.
Arch. Path. 77 (1964) 459.
214. PAETZEL, W.:
Z. Urol. 45 (1949) 156.
215. PALUBINSKAS, A.J.:
Medullary Sponge Kidney.
Radiology 76 (1961), 911.

216. PARKKULAINEN, K.V., HJELT, L., SIROLA, K.:
Congenital Multicystic Dysplasia of
the Kidney. Report of 19 Cases with
Discussion of the Ethiology, Nomen-
clature and Classification of the
Cystic Dysplasias of the Kidney.
Acta chir. scandinav. 244 (1959) 1.
217. PAULIN, S., JAKOBSEN, B., SCHLOSSMANN, D.:
Thromboembolische Komplikationen
bei perkutaner Arterienkatheterisierung.
In: Angiographie und ihre Leistungen.
Thieme-Verlag, Stuttgart 1968.
218. PENNISI, S.A., BUNTS, R.C.:
Sponge Kidney.
J.Urol. 84 (1960) 246.
219. PETKOVIC, S.:
Contribution à l'étude de la maladie
kystique des pyramides rénales.
J.Urol. méd. chir. 58 (1962) 425.
220. PHILLIPS, T.L., CHIN, F.G., PALUBINSKAS, A.J.:
Calcification in renal masses.
An 11 year survey.
Radiology 80 (1963) 786.
221. POTTER, E.L.:
Pathology of the Fetus and the
Newborn.
Year Book Publ., Inc., Chicago 1952.
222. POWELL, T., SHACKMAN, R., JOHNSON, H.D.:
Multilocular cysts of the kidney.
Brit. J. Urol. 23 (1951) 142.

223. PRATHER, G.C.:
Differential diagnosis between
renal tumor and renal cyst.
J. Urol. 64 (1950) 193.
224. PULLMANN, R.A.W., KNIG, R.J.:
Milk of Calcium Renal Stone.
Amer. J. Roentgenol. 87 (1962) 700.
225. PYRAH, L.N., HODGKINSON, A.:
Brit. J. Urol. 32 (1960) 361.
226. RANNINGER, K.:
Selective Renal Arteriographic
Appearance of Necrotic Hypernephroma.
Radiology 83 (1964) 414.
227. REILLY, B.J., NEUHAUSER, E.B.D.:
Renal tubular ectasia in cystic
disease of the kidney and liver.
Amer. J. Roentgenol. 84 (1960) 546.
228. REISSNER, K., VAN DE WEYER, K.H.:
Die Leistungsfähigkeit der
Nephrotomographie unter
Kontrastmittelinfusion.
Fortschritte 104 (1966) 289.
229. REHM, R.A., TAYLOR, W.N., TAYLOR, J.N.:
Renal cyst associated with carcinoma.
J. Urol. 86 (1961) 307.
230. RIEDER, W., STAEBLER, W.:
Chirurg 11 (1939) 302.

231. RITTER, S., KLEIN, U.:
Die Bedeutung einiger gebräuchlicher
Bluteiweißuntersuchungen und des
Blutbildes bei Karzinompatienten.
Sonderdruck aus Mitteilungsdienst GBK
Heft 3 (1966) Band 4, 441.
232. ROIJER, A.:
Angiographische Diagnostik eines
kleinen Nierentumors.
Radiologe 3 (1963) 426.
233. ROSS, L.S., BALTAXE, H.A.:
The Value of Epinephrine in the
Diagnosis of Epidermoid Carcinoma
of the Kidney.
Amer. J. Roentgenol. 112 (1971) 600.
234. ROYLANCE, J., DAVIES, E.R., ALEXANDER, W.D.:
Translumbar puncture of a renal
hydatid cyst.
Brit. J. Radiol. 46 (1973) 960.
235. RUBIN, E.L., ROSS, J.C., TURNER, D.P.B.:
Cystic disease of renal pyramids
("sponge kidney").
J. Fac. Radiologists 10 (1959) 134.
236. RUDSTRÖM, P.:
Ein Fall von Nierencyste mit
eigenartiger Konkrementbildung.
Acta chir. scand. 85 (1941) 501.
237. RUZICKA, F.F.J., ROSSI, P., ABRAMS, R.E.,
TRACHT, D.G.:
Anomalous and Parasitic Arterial
Blood Supply in the Abdomen.
Radiology 96 (1970) 261.

238. SANDRITTER, W., THOMAS, C.:
Niere und ableitende Harnwege.
In: Makropathologie.
F.K.Schattauer Verlag, Stuttgart-New York 1971.
239. SCHIMANSKI, K., SCHMIDT, H.:
Hypernephrom im Versorgungsgebiet
einer Polararterie.
Ein Beitrag zur Tumordiagnostik im
Nierenbereich.
Radiologe 5 (1965) 206.
240. SCHLOSSMANN, D.:
Thrombogenic properties of vascular
catheter materials in vitro. The
differences between materials.
Acta radiol. (diagn.) 14 (1973) 186.
241. SCHMIEDT, E.:
Urologische Blutungen - Fortschritte
in Diagnostik und Therapie.
Med. Welt 36 (1974) 1417.
242. SCHOLL, A.J.:
Peripelvic cysts of kidney; report
of two cases.
J.A.M.A. 136 (1948) 4.
243. SCHOOLMAN, L.R.:
Polycystic disease of the kidneys.
Maryland Med. J. 15 (1966) 37.
244. SCHULZE-BERGMANN, G.:
Zur Aortographie in der Urologie.
Z. Urol. 46 (1953) 432.

245. SCHWARTZ, J.:
An Unusual Unilateral Multicystic
Kidney in Infant.
J. Urol. 35 (1936) 259.
246. SECREST, P.G., KENDIG, T.A.:
Medullary sponge kidney.
Radiology 76 (1961) 920.
247. SELDINGER, S.J.:
Catheter replacement of the needle in
percutaneous arteriography.
Acta radiol. 39 (1953) 368.
248. SELLERS, A.L., WINFIELD, A., ROSEN, V.:
Unilateral polycystic kidney disease.
J. Urol. 107 (1972) 527.
249. SHAPIRO, R.:
Peripheral Renal Cyst.
Case Report with a Diagnostic
Roentgen sign.
Amer. J. Roentgenol. 90 (1963) 81.
250. SHIVERS, C.H., AXILROD, H.D.:
Clinical comparison between
solitary cysts and malignant
lesions of renal parenchyma.
J. Urol. 79 (1958) 363.
251. SHOCKMAN, A.T.:
The significance of ring-shaped
renal calcification.
J. Urol. 101 (1969) 438.

252. SILVERMANN, J.F., KILHENNY, C.:
Tumor in wall of simple
renal cyst; report of case.
Radiology 93 (1969) 95.
253. SIMPSON, W.:
Curvilinear calcification in
renal carcinomata.
Brit. J. Urol. 38 (1966) 129.
254. SMITH, C.H., GRAHAM, J.B.:
Congenital Medullary Cysts of
the Kidneys with Severe Refractory
Anemia.
Amer. J. Dis. Child. 69 (1945) 369.
255. SPENCE, H.M.:
Congenital Unilateral Multicystic
Kidney: An Entity to be distinguished
from Polycystic Kidney Disease and
other Cystic Disorders.
J. Urol. 74 (1955) 693.
256. STAEBLER, W.:
Zur Klinik der Zystennieren.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 159 (1934) 527.
257. STAUBITZ, W.J., JEWETT, T.C., PLETMAN, R.J.:
Renal Cystic Disease in Childhood.
J. Urol. 90 (1963) 8.
258. STIEVE, F.E.:
Probleme des Strahlenschutzes in der
urologischen Röntgendiagnostik.
Urologe 10 (1970) 227.

259. STÖSSEL, H.G., KNOCH, G.:
Angiographisches Bild bei großem
Lipom der Niere.
Fortschritte Röntgenstr. 109 (1968) 526.
260. STOKES, J.M., CARLSSON, E.:
The Use of Percutaneous transfemoral
Aortography to diagnose Abnormalities
of the Renal Arteries.
Amer. J. Roentgenol. 87 (1962) 276.
261. SUSSMANN, M.L., JACOBSON, G., JAYNE, E.H.:
Anomalies.
In: Urologic Roentgenology.
The Williams & Wilkins Comp., Baltimore 1967.
262. SUSSMANN, M.L., JACOBSON, G., JAYNE, E.H.:
Renal tumors.
In: Urologic Roentgenology.
The Williams & Wilkins Comp., Baltimore 1967.
263. SUSSMANN, M.L., JACOBSON, G., JAYNE, E.H.:
Methods of investigation.
In: Urologic Roentgenology.
The Williams & Wilkins Comp., Baltimore 1967.
264. THURN, P., BÜCHELER, E.:
Die Nephrotomographie.
Fortschritte 99 (1963) 784.
265. TILLOTSON, P.M., HALPERN, M.:
Selective renal arteriography.
Amer. J. Roentg. 90 (1963) 124.

266. UEHLING, D., BARBER, K.E.:
Unilateral multicystic kidney.
J. Urol. 96 (1966) 286.
267. USON, A.C., MELICOW, M.M., LATTIMER, J.K.:
Is Renal Arteriography (Aortography)
a reliable Test in the Differential
Diagnosis between Kidney Cysts and
Neoplasms?
J. Urol. 89 (1963) 554.
268. USON, A.C., MELICOW, M.M.:
Multilocular cysts of the kidney
with intrapelvic herniation of a
"daughter" cyst: report of 4 cases.
J. Urol. 89 (1963) 341.
269. VELLIOS, F., GARRETT, R.A.:
Congenital unilateral multicystic
disease of the kidney. A clinical
and anatomic study of 7 cases.
Amer. J. Clin. Path. 35 (1961) 244.
270. VERMOOTEN, V.:
Congenital cystic dilation of renal
collecting tubules: New disease
entity.
Yale J. Biol. Med. 23 (1950) 450.
271. VOGLI, E.:
Hypovasculäre Nierentumoren.
Korrelation zwischen Histologie und
Angiographie.
Fortschr. Röntgenstr. 114 (1971) 373.

272. VOGLER, E., HERBST, R.:
Angiographie der Nieren.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1958.
273. VOGLER, E.:
Harnsystem.
In: Lehrbuch der Röntgendiagnostik,
Band V, Abdomen.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1965.
274. VOGLER, E.:
Fortschritte in der radiologischen
Diagnostik von Nierenerkrankungen.
Röntgenblätter 22 (1969) 136.
275. WALKER, W.H., PEARSON, R.E., JOHNSON, N.R.:
Milk-of-Calcium Renal Stone:
Case Report.
J. Urol. 84 (1960) 517.
276. WATSON, R.C., FLEMING, R.J., EVANS, J.A.:
Arteriography in the diagnosis of
renal carcinoma: review of 100 cases.
Radiology 91 (1968) 888.
277. WEISSLEDER, H., KIEFER, H.:
Formänderungen der Niere und ihre
röntgenologische Beurteilung.
Fortschritte 99 (1963) 313.
278. WELLAUER, J.:
Solitäre Nierencyste mit Hämaturie.
Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961) 137.

279. WHITESIDE, C.G.:
 Pyelography and angiography.
 In: Tumours of the kidney and ureter.
 E.u.S. Livingstone LTD.
 Edinburgh and London 1964.
280. WINDHOLZ, F.:
 Roentgen appearance of
 central fat tissue of kidney:
 its significance in urography.
 Radiology 56 (1951) 202.
281. WITTEN, D.M., GREENE, L.F., EMMETT, J.L.:
 Evaluation of nephrotomography
 in urologic diagnosis.
 Amer. J. Roentgenol. 90 (1963) 115.
282. YOW, R.M., BUNTS, R.C.:
 Calyceal Diverticulum.
 J. Urol. 73 (1955) 663.
283. ZEITLER, E.:
 Die Gefäßthrombosen nach
 Katheterangiographie.
 Häufigkeit, Ursachen, Erkennung,
 Verhütung, Therapie.
 Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1970.
284. ZEITLER, E., SCHOOP, W.:
 Der Wandel in der Indikation zur
 Angiographie bei der arteriellen
 Verschlußkrankheit.
 Fortschr. Röntgenstr. 112 (1970) 291.

9. LEBENSLAUF

Am 1. Oktober 1947 wurde ich als erster Sohn des Dipl.-Ing. Rolf Bading und seiner Frau Erna, geb. Schimmelpfennig in Hannover geboren.

Die Einschulung erfolgte im April 1954 in Hannover.

Im Mai 1954 zog unsere Familie nach Portugal meinem Vater nach, der derzeit dort beruflich tätig war.

Eineinhalb Jahre erhielt ich Unterricht von meiner Mutter, weitere eineinhalb Jahre besuchte ich die Deutsche Schule in Lissabon. 1957 reiste unsere Familie nach Hannover zurück, dort ging ich weiterhin zur Volksschule. 1958 Besuch des altsprachlichen Ratsgymnasiums in Hannover, an dem ich 1966 das Abitur bestand.

Von 1966 bis 1968 Wehrdienstzeit in Hannover.

Ab WS 1968 Veterinärmedizinstudium an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, an der ich das Vorphysikum im September 1969 bestand.

Ab SS 1970 bis WS 1974/75 Medizinstudium in München mit Ablegen der ärztlichen Vorprüfung (Physikum) im September 1971 und der ärztlichen Prüfung im Dezember 1974.

Vom 1. April bis 30. November 1975 war ich Medizinalassistent in der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Dachau und vom 1. Dezember 1975 bis 31. März 1976 in der internen Abteilung des Kreiskrankenhauses Donauwörth.

Approbation am 27. April 1976.

Ab 1. Juli 1976 Assistenzarzt in der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Dachau.

Herrn Prof. Dr. med. J. Lissner bin ich für die Übernahme des Referates zu besonderem Dank verpflichtet.

Herrn Priv. Doz. Dr. med. U. Klein danke ich für die Themenstellung, für die Übernahme des Korreferates, besonders für die Anleitungen zu dieser Arbeit und für die Durchführung sowie die Auswertung der Röntgenbilder.

